

Année 1932

THÈSE

306
N^o

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

André ALIBERT

Né le 23 Mars 1901, à Saint-Lô (Manche)
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

La Tuberculose Pulmonaire de l'Adolescent

Travail du Service de M. le Docteur COURCOUX

Président : M. FIESSINGER, Professeur

EDITIONS MÉDICALES N. MALOINE

27, Rue de l'Ecole-de Médecine - PARIS

T H E S E

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1932

THÈSE

N°

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

André ALIBERT

Né le 28 Mars 1901, à Saint-Lô (Manche)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

La Tuberculose Pulmonaire de l'Adolescent

Travail du Service de M. le Docteur COURCOUX

Président : M. FIESSINGER, Professeur

EDITIONS MÉDICALES N. MALOINE

27, Rue de l'Ecole-de Médecine - PARIS

—
1932

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BALTHAZARD.
I. — Professeurs	MM.
Anatomie	ROUVIERE
Anatomie médico-chirurgicale et Chirurgie expérimentale....	GREGOIRE
Physiologie	BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	DESGREZ
Bactériologie	LEMIERRE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	CLERC
Pathologie chirurgicale	LENORMANT
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET
Thérapeutique	LÖEPER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Clinique médicale	{
	CARNOT
	BEZANÇON
	ACHARD
	MARCEL LABBE
	LEREBoullet
	NOBECOURT
	H. CLAUDE
	GOUGEROT
	GUILLAIN
	TEISSIER
	Léon BERNARD
	DELbet
	CUNéo
	LEJARS
	GOSSET
	TERRIEN
	LEGUEU
	COUVELAIRE
	BRINDEAU
	JEANNIN
	J.-L. FAURE
	OMBREDANNE
	RATHERY
	LEMAITRE
	Pierre DUVAL
	SERGEANT
	MAUCLAIRE
	}
Clinique chirurgicale	
Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique	
Clinique d'accouchements	
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale	
Clinique oto-rhino-laryngologique	
Clinique thérapeutique chirurgicale	
Clinique propédeutique	
Professeur sans chaire	

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiatrie	CHAILLEY-BERT.	Physiologie
AUBERTIN ...	Pathologie médicale.	CHEVALLIER.	Pathologie médicale.
BENARD	Pathologie médicale.	de GAUDART d'ALLAINES	Pathologie chirurgicale
BROcq	Pathologie chirurgicale.	DOGNON	Physique.
BRULE	Pathologie médicale.	DONZELOT	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie	ÉCALLE	Obstétrique.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.	FEY	Urologie.
CATHALA	Pathologie chirurgicale.	GASTINEL	Bactériologie.
CHABROL	Pathologie médicale.	GATELLIER	Pathologie chirurgicale
		HARVIER	Pathologie médicale.

MM.	
GIROUD.....	Histologie.
HAZARD.....	Pharmacologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUGUENIN...	Anatomie pathologique.
HUTINEL.....	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.
LABBE HENRI.	Chimie biologique.
LAROCHE	Pathologie Médicale
LEVEUF.....	Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI	Neuro-psychiatrie.
LIAN.....	Pathologie médicale.
N.....	Histologie.
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
MOREAU.....	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOURE.....	Pathologie chirurgicale.

MM.	
N.....	Histologie.
OBERLING...	Anatomie pathologique
OLIVIER.....	Anatomie.
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES.....	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHET.....	Physiologie.
SANNIE.....	Chimie biologique.
SEZARY.....	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT	(Pasteur)..... Pathologie médicale.
VAUDESCAL..	Obstétrique.
VELTER.....	Ophthalmologie.
VERNE.....	Histologie.
VIGNES.....	Obstétrique

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
GUENIOT.....	Obstétrique.
LEQUEUX.....	Obstétrique.
LEROUX... ..	Anatomie pathologique.

MM.	
NEVEU-LEMAIRE..	Parasitologie
RETTERRER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ABRAMI.....	Clinique médicale.
CHIRAY.....	— —
DEBRE.....	— —
DUVOIR.....	— —
BASSET.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	— —

MM.	
HEITZ-BOYER.	Clinique Chirurgicale.
MATHIEU.....	— —
MOCQUOT	— —
PROUST.....	— —
SCHWARTZ.....	— —
LE LORIER....	— —
LEVY-SOLAL...	Clinique obstétricale.
METZGER.....	— —

V. — Chargés de cours

MM. MAUCLAIRE, Professeur sans chaire.	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	
CHAILLEY-BERT.....	
LEDoux-LEBARD.....	
WEILL-HALLE.....	
	Stomatologie.
	Education physique.
	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MON PERE

LE DOCTEUR L. ALIBERT

ET DE MES GRAND-PERES

LE DOCTEUR E. ALIBERT

ET

LE DOCTEUR A. MAQUEREL

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOEL FIESSINGER

*Professeur de médecine expérimentale et comparée,
Médecin de l'Hôpital La Charité*

En me faisant le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, il me procure l'occasion de lui exprimer, de nouveau, ma profonde reconnaissance pour le secours qu'il m'apporta en des heures douloureuses.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR COURCOUX

Médecin de l'Hôpital Boucicaut

A qui je dois la meilleure partie de ma formation médicale.

Qu'il me permette de lui redire, avec ma reconnaissance, ma très respectueuse affection.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage

1919-1920. M. LE PROFESSEUR CHAUFFARD.

1920-1921. M. LE PROFESSEUR RATHERY.

Externat

1921. M. LE DOCTEUR HALLOPEAU (*in memoriam*).

1922. M. LE PROFESSEUR CHAUFFARD.

1923. M. LE DOCTEUR COYON (*in memoriam*).

1924. M. LE DOCTEUR JULES RENAULT.

1925. M. LE DOCTEUR LORTAT-JACOB (*in memoriam*).

Internat

1928. M. LE DOCTEUR MONIER-VINARD.

1929. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LIAN.

— M. LE DOCTEUR CHIRIE.

1930. M. LE DOCTEUR COURCOUX.

1931. M. LE DOCTEUR PAPILLON.

A MES MAÎTRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOEL FIESSINGER

MM. LES DOCTEURS BOULIN, BRODIN, FAROY, HUBER,
JANET, MARQUEZY, *Médecins des Hôpitaux*
MAURER, *Chirurgien des Hôpitaux* ; J. RAVINA,
Accoucheur des Hôpitaux.

MM. LES DOCTEURS BIDERMAN, FERNET, *Médecin de*
Saint-Lazare, LEGRAIN.

A MES COLLEGUES ET AMIS

MM. LES DOCTEURS PUECH, BAILLIS ET AZALBERT

En souvenir de nos heures de travail en
commun.

MM. LES DOCTEURS J. LECLERC, P. BARON et E. MOURRUT.

INTRODUCTION

L'objet de ce travail est l'étude de la tuberculose pulmonaire chez l'adolescent, de 12 à 19 ans, à l'exclusion de toute autre forme de tuberculose même pleurale ou trachéo-bronchique.

On nous reprochera peut-être de prolonger arbitrairement la durée de l'adolescence. L'étymologie seule (adolescere, croître), justifierait notre conception : nous nous refusons à regarder comme adulte un individu qui grandit et n'a pas encore trouvé un parfait équilibre physiologique.

A 20 ans, la croissance prend fin, dans l'immense majorité des cas. C'est l'âge du service militaire chez les hommes, du mariage chez beaucoup de femmes ; les conditions d'existence se modifient. Aussi, avons-nous fixé ce terme à nos recherches.

La tuberculose pulmonaire de l'adolescent n'a guère fait l'objet de travaux d'ensemble. Les traités classiques lui consacrent à peine quelques lignes. Peut-être faut-il en chercher la raison dans le fait que pédiatres et médecins d'adultes se partagent l'adolescence, restant les uns en deçà, les autres en delà de l'arbitraire limite de la quinzième année imposée par les règlements hospitaliers.

Peut-être aussi, la tuberculose de l'adolescent, privée, dit-on, de caractères spécifiques, n'attire-t-elle pas l'attention puisqu'elle se rapproche soit de la tuberculose infantile, soit de la tuberculose de l'adulte.

C'est, à nos yeux, cette diversité qui fait l'intérêt de la question. Au cours de l'adolescence, on observe, à la fois, des *primo-infections tardives* et des *réveils précoces* de tuberculose infantile ; la tuberculose de type infantile voisine avec la tuberculose de l'adulte et parfois, chez le même individu, l'affection emprunte ses caractères à l'une et l'autre forme.

Mais, la puberté et la croissance impriment des caractères spéciaux à la tuberculose. L'adolescent, imparfaitement développé, se défend mal contre l'infection tuberculeuse. A l'inverse

de ce facteur de gravité, il ne faut pas oublier les éléments favorables : l'absence habituelle de tares acquises (alcoolisme, syphilis, etc.), l'intégrité des autres organes, la souplesse d'adaptation de l'organisme qui s'accommode mieux que celui de l'adulte des conditions nouvelles créées par la maladie.

Pour ces multiples raisons, la tuberculose de l'adolescent possède une certaine individualité et l'on ne peut assimiler exactement ni la primo-infection de l'adolescent à celle de l'enfant, ni les lésions de réinfection de l'adolescent à celles de l'adulte. Il y a même des formes de la maladie qui s'observent presque uniquement chez les adolescents ; telle est la *typho-bacillose*, syndrome propre au jeune, sur lequel nous attirons dès maintenant l'attention.

A ne considérer que l'évolution, dans la tuberculose pulmonaire de l'adolescent, on trouve tout : le meilleur et le pire, des guérisons rapides et durables comme des évolutions fatales foudroyantes.

Nous avons voulu fixer ces aspects divers. Afin d'attribuer à chacune des formes cliniques l'importance qui lui revient, nous avons, sous la direction du D^r COURCOUX, rassemblé un grand nombre d'observations.

La plupart ont été recueillies par le D^r COURCOUX lui-même dans sa clientèle personnelle, ou sous sa direction dans son service hospitalier et au centre de triage de l'hôpital Boucicaut.

Quelques-unes proviennent du service de notre maître, le D^r PAPILLON, médecin de l'hôpital Trousseau ; d'autres, enfin, nous furent obligeamment communiquées par le D^r BIDERMANN, assistant à l'hôpital Boucicaut.

A tous ceux qui nous aidèrent de leurs conseils et facilitèrent nos recherches nous adressons nos remerciements. Nous voulons surtout dire notre reconnaissance à notre maître, Monsieur le Docteur COURCOUX : non seulement il nous a inspiré le sujet de ce travail, mais encore il n'a cessé de nous prodiguer ses conseils et ses encouragements. Nous nous sommes inspirés de ses leçons et nous aurions désiré mieux faire afin de lui témoigner davantage notre reconnaissance et notre respectueuse affection.

CHAPITRE PREMIER

Statistique personnelle

SES ORIGINES. — CLASSIFICATION DES CAS

FRÉQUENCE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHEZ LES ADOLESCENTS

Observations préliminaires. — Notre statistique comprend uniquement les cas où la tuberculose pulmonaire parenchymateuse a débuté entre 12 et 19 ans. Nous avons réuni 743 observations. Quelques détails ne seront pas superflus sur l'origine de ces observations :

1° 307 proviennent du centre de triage anti-tuberculeux de l'hôpital Boucicaut ;

2° 201 proviennent du service de tuberculeux adultes du Docteur COURCOUX, à l'hôpital Boucicaut ;

3° 8 proviennent du service de médecine infantile du Docteur PAPILLON, à l'hôpital Trousseau ;

4° 109 proviennent des clientèles privées des Docteurs COURCOUX et BIDERMANN ;

5° 118 proviennent de plusieurs établissements d'enseignement et d'une grande banque parisienne.

Il ne saurait être question d'additionner simplement toutes ces observations, sans discrimination.

Une *statistique principale* de 625 cas groupe :

1° Les observations personnelles du D^r COURCOUX et du D^r BIDERMANN, dans lesquelles tous les âges sont représentés ;

2° Les observations recueillies au triage de l'hôpital Bouci-

caut : à cette consultation sont examinés tous les suspects de tuberculose sans limite d'âge. Le triage est fréquenté par une clientèle particulièrement fournie d'adolescents, du fait qu'on y pratique tous les examens d'admission à l'œuvre du Repos à la Montagne (Mégève). Dans le nombre des candidats, on découvre une grosse proportion de tuberculeux méconnus ;

3° Les observations provenant du service de tuberculeux de l'hôpital Boucicaut et d'un service de médecine infantile de l'hôpital Trousseau. Ici, il nous faut répondre d'avance à une critique : les malades hospitalisés à Boucicaut sont tous âgés de 15 ans ou plus, d'où le risque d'abaisser artificiellement le pourcentage des tuberculeux de 12 à 15 ans. En réalité, bon nombre de nos malades de Boucicaut étaient tuberculeux avant 15 ans ; nous avons reconstitué rétrospectivement leur observation en nous aidant des documents fournis par les services d'enfants où ils avaient antérieurement séjourné. De plus, nous avons ajouté quelques cas observés à Trousseau. Nous pensons, de la sorte, corriger l'erreur et toucher la vérité de très près. Tous les travaux mettent d'ailleurs en évidence la très faible proportion des tuberculeux de moins de 15 ans.

Ces 625 cas, recueillis au jour le jour, selon les hasards de la clinique, constituent la base fondamentale de ce travail. Ne pouvant les citer tous, nous avons rapporté, souvent très brièvement, ceux qui nous ont paru intéressants. Nous les avons multipliés autant que possible : les faits et les chiffres parleront d'eux-mêmes et nous avons réduit au minimum nos commentaires personnels, dans l'espoir de réaliser ainsi une œuvre objective.

A cette statistique fondamentale, nous n'avons pas mêlé les autres observations parce qu'elles ne s'appliquent pas à tous les âges que nous étudions, ou qu'elles ont été recueillies dans une classe spéciale de la société (collégiens). Il leur manque la variété, l'universalité. Mais elles nous seront précieuses pour déterminer, dans telle ou telle catégorie sociale, l'importance de la tuberculose durant l'adolescence et la proportion des sujets atteints par rapport aux sujets indemnes.

I) STATISTIQUE PAR AGES DES CAS DE TUBERCULOSE PULMONAIRE
APPARUS ENTRE 12 ET 20 ANS

Age des malades au début de l'affection	Jeunes gens	Jeunes filles	Total	Pourcentage général
12 ans.....	6	9	15	2,40 %
13 ans.....	4	9	13	2,08 %
14 ans.....	17	16	33	5,28 %
15 ans.....	19	32	51	8,16 %
16 ans.....	52	79	131	20,96 %
17 ans.....	79	60	139	22,24 %
18 ans.....	63	60	123	19,68 %
19 ans.....	68	52	120	19,20 %
TOTAL.....	308	317	625	100

Le tableau précédent amène quelques remarques importantes :

1° *La tuberculose pulmonaire est d'une fréquence sensiblement égale dans l'un et l'autre sexe au cours de l'adolescence ; un écart de 9 sur 625 cas est négligeable. Aucune cause d'erreur sérieuse ne peut nous être reprochée : clientèles hospitalières, clientèle du centre de triage ou clientèles privées comportant un recrutement identique pour les jeunes gens et les jeunes filles. Aucun facteur ne fausse les résultats en favorisant les uns au détriment des autres.*

2° *La fréquence de la tuberculose pulmonaire varie selon l'âge dans des proportions très importantes : rare avant 14 ans, elle augmente ensuite légèrement, puis atteint d'un coup le sommet de la courbe, à 16 et 17 ans, pour redescendre un peu par la suite.*

L'allure de la courbe s'accroît si l'on étudie séparément garçons et filles. Pour les garçons, le maximum se produit à

17 ans (plus de 25 % des cas) ; pour les filles à 16 ans (près de 25 %) ; chez les uns et les autres, la courbe offre le même dessin mais avec un retard d'une année pour les jeunes gens. Nous aurons, maintes fois, l'occasion de retrouver ce décalage et, sans anticiper sur l'étude des causes qui favorisent l'éclosion de la tuberculose, nous pouvons, dès maintenant, entrevoir le rôle capital de la puberté.

3° *L'âge à partir duquel la tuberculose pulmonaire devient fréquente nous paraît moins avancé que ne l'indiquent les statistiques classiques.* On a coutume de dire que la tuberculose pulmonaire est fréquente surtout entre 18 et 25 ans. Nos chiffres montrent qu'il faut avancer la limite jusqu'à 16 ans. Comment expliquer cette divergence ? Nous croyons que l'emploi systématique de la radioscopie et de la radiographie nous a permis souvent des diagnostics précoces, avant l'apparition des signes cliniques ou de l'expectoration bacillifère. Beaucoup de statistiques, excellentes mais un peu anciennes, furent établies sans le secours de la radiologie : certains cas n'étaient dépistés que tardivement, d'autres même passaient inaperçus ou recevaient une étiquette erronée (tuberculoses parenchymateuses péri-hilaires, par exemple, prises pour des adénopathies trachéo-bronchiques).

Il s'en faut d'ailleurs que, dans toutes les classes de la société, la tuberculose débute aux mêmes âges. Notre affirmation a besoin du correctif suivant : *la tuberculose pulmonaire apparaît d'autant plus tard que le milieu social est plus élevé.* Sur 100 malades de 12 à 19 ans examinés en ville ou à l'hôpital nous trouvons :

Age des malades	Clientèle de ville	Clientèle hospitalière
12 ans	2	2
13 ans	2	2
14 ans	4	6
15 ans	6	9
16 ans	17	23
17 ans	21	23
18 ans	23	18
19 ans	25	17

Ainsi, dans les classes aisées, non seulement la tuberculose est plus rare mais encore les débuts sont plus tardifs que dans les classes populaires. Ceci n'a rien de surprenant puisque des enquêtes sérieuses, en milieu scolaire, ont montré de grands écarts dans le pourcentage des cuti-réactions positives selon les quartiers d'une même ville.

II) FRÉQUENCE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE ENTRE 12 ET 20 ANS

Déterminer, pour l'ensemble de la population, la fréquence de la tuberculose pulmonaire entre 12 et 20 ans est une tâche actuellement impossible. Les tables de mortalité ne renseignent pas sur l'âge du début de la maladie ; peut-être, un jour, la déclaration obligatoire de la tuberculose fournira-t-elle un chiffre approximatif. Nous avons dû nous contenter d'enquêtes menées dans des collectivités soumises à une surveillance médicale assez stricte. Nos recherches ont porté sur :

- 1° Plusieurs grands établissements d'enseignement parisiens ;
- 2° Un collège de province ;
- 3° Une importante banque parisienne.

1° *Etablissements d'enseignement parisiens* (1). — Le plus grand nombre des élèves appartient à la bourgeoisie. Les observations ont porté sur des périodes prolongées (de 5 à 20 années). Sur 14.800 présences de pensionnaires, âgés de 12 à 20 ans, les médecins enregistrèrent 12 cas de tuberculose pulmonaire, soit environ :

8 malades pour 10.000 présences annuelles.

Les chiffres extrêmes ont varié de 5 sur 10.000 à 22 sur 10.000.

2° *Collège de province* (2). — Les pensionnaires se recrutent,

(1) Nous remercions M. le Docteur Hallé, médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades, M. le Docteur Bouttier et M. le Docteur Delouvrier de précieux renseignements qu'ils ont bien voulu nous fournir.

(2) Cette statistique, publiée dans une intéressante monographie, est l'œuvre de M. le Docteur R. Le Clerc, ancien interne des Hôpitaux de

pour une faible partie dans la bourgeoisie, pour la plupart dans les classes modestes, paysannes, d'une région où la tuberculose est assez fréquente. L'enquête a porté sur 19 ans, totalisant environ 6.000 présences de pensionnaires ; 30 cas de tuberculose pulmonaire ont été découverts, soit :

56 malades pour 10.000 présences annuelles.

3° *Grande banque parisienne.* — Environ 1.130 employés des deux sexes sont âgés de 15 à 20 ans. L'enquête a porté sur 11 ans, pendant lesquels 76 cas de tuberculose pulmonaire ont été dépisés, soit :

61 malades pour 10.000 présences annuelles.

Notons, en passant, que, dans la même banque, les employés âgés de plus de 20 ans sont touchés annuellement dans la proportion de 48 pour 10.000, preuve de la plus grande fréquence entre 15 et 20 ans.

Nous ne méconnaissions pas les imperfections de ces statistiques ; en particulier, les collégiens simplement « fatigués » restent dans leurs familles après les vacances et, si la tuberculose se démasque alors, les médecins des collèges n'en ont pas connaissance. Néanmoins ces statistiques fournissent un ordre de grandeur et permettent de chiffrer approximativement le pourcentage des individus annuellement atteints.

Il est intéressant de constater combien peu les établissements d'enseignement sont touchés par la tuberculose entre 12 et 20 ans. Le surmenage scolaire, tant à la mode aujourd'hui, l'alimentation médiocre qu'on se plaît à critiquer, à tort ou à raison, ne jouent donc pas un rôle si malfaisant qu'on pourrait le croire. En réalité, un facteur excellent intervient : le calme et la régularité de l'existence ; en imposant des heures fixes de repas, des périodes de repos au cours de la journée, une durée normale de sommeil, les règlements évitent les causes favorisant les plus fréquentes de la tuberculose pulmonaire.

Le recrutement des élèves modifie les chiffres dans des pro-

Paris, membre correspondant de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. Que notre premier maître veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance.

portions importantes. Le chiffre le plus faible, 5 pour 10.000, est fourni par un collège parisien dont les élèves appartiennent presque tous à la vieille bourgeoisie parisienne ou provinciale aisée (1) ; le chiffre le plus élevé, 50 pour 10.000, par un collège de petite ville provinciale fréquenté par une clientèle beaucoup plus modeste.

Il ne nous a pas été possible de recueillir plusieurs statistiques dans les milieux populaires. Le pourcentage des malades y serait, croyons-nous, beaucoup plus élevé que chez les collégiens. A coup sûr, le chiffre de 61 pour 10.000, trouvé dans une grande banque parisienne, représente un minimum, grâce à l'action incessante d'un service médical éclairé, grâce aussi à la sélection opérée à l'entrée. Ailleurs les chiffres s'élèvent, surtout dans certaines corporations. La facilité relative avec laquelle nous avons pu réunir un grand nombre d'observations nous fait soupçonner la fréquence de la tuberculose pulmonaire entre 12 et 20 ans mais ne nous permet pas de traduire cette fréquence par un chiffre. Il y a là un champ ouvert à d'intéressantes recherches.

(1) Plusieurs externats parisiens nous ont fourni des résultats aussi favorables. Nous n'en avons pas tenu compte dans les statistiques, les externes échappant trop facilement au contrôle de ces établissements.

CHAPITRE II

La contamination

L'origine de la tuberculose pulmonaire a, de tous temps, suscité de nombreuses recherches. Au dogme ancien de l'hérédité de la tuberculose, les découvertes de VILLEMIN et de KOCH substituèrent la notion d'un virus contagieux et inoculable. Les auteurs modernes ont cherché à préciser la date et l'origine de la contamination post-natale ; l'on a ainsi établi la fréquence des contaminations familiales, fait capital duquel découlent les règles essentielles de la prophylaxie anti-tuberculeuse chez l'enfant.

Mais, depuis quelques années, la découverte de l'ultra-virus tuberculeux, capable de traverser le placenta et d'infecter le fœtus, fournit un regain d'actualité à la vieille théorie de l'hérédité vraie de la tuberculose. Il est, à l'heure actuelle, impossible de fixer l'importance relative de l'hérédité vraie et de la contamination post-natale. Aussi, resterons-nous dans le domaine des faits d'observation.

Nous avons relevé soigneusement les antécédents de nos malades. Comme le remarque M. DEBRÉ dans un travail analogue, une étude attentive des commémoratifs ne va pas sans difficulté ; on se heurte à l'étonnement des malades qui ne comprennent pas l'importance de l'interrogatoire et qui omettent de signaler, si on ne leur pose pas une question précise, tel ou tel événement capital de leur propre existence ou de celle de leurs parents. Faute de renseignements suffisants, nous avons éliminé de notre statistique bon nombre d'observations et retenu seulement 500 cas.

Dans chacun d'eux, nous avons recherché :

1° La contamination à la suite d'un contact prolongé, familial ou extra-familial, avec un tuberculeux ;

2° Toute circonstance capable de diminuer la résistance du sujet : surmenage, fatigue, mauvaises conditions d'existence, ayant précédé les premières manifestations de la tuberculose pulmonaire. Ces causes favorisantes feront l'objet du chapitre suivant.

D'après les idées actuelles sur le début de la tuberculose pulmonaire, la contamination a lieu habituellement dans l'enfance. Elle est d'origine familiale presque exclusive au cours de la première année de la vie, et une enquête soigneuse retrouve toujours le contact tuberculeux.

Dans les années suivantes, la contamination est à la fois familiale et surtout extra-familiale et l'enquête étiologique très souvent reste négative.

A l'adolescence, le plus grand nombre de contaminations est déjà effectué, au moins dans les villes : le pourcentage des cuti-réactions positives en témoigne. LÉON BERNARD et VITRY fixent à 68 % ce pourcentage ; RAYMOND LETULLE et GRYZEZ trouvent, à Lille, 77 % à 15 ans (1). Par conséquent, chez les adolescents, la tuberculose pulmonaire est surtout une tuberculose de surinfection, sans que la primo-infection soit rare.

CONTAMINATION FAMILIALE. — Chez nos 500 malades, nous avons recherché d'abord le pourcentage des contaminations familiales. Il faut ici donner au *milieu familial* son acception la plus large qui comporte non seulement les parents et les frères ou sœurs, mais encore toutes les personnes qui vivent dans la famille,

(1) Ces chiffres, recueillis dans des services hospitaliers ou dans les milieux ouvriers des grandes villes, pèchent probablement par excès si l'on considère l'ensemble de la population. H.-J. USTVEDT, dans un récent article, rapporte les résultats obtenus par divers auteurs dans plusieurs pays de l'Europe et par lui-même en Norvège ; on trouverait 30 % à 45 % de cuti-réactions positives à 12 ans, 40 % à 60 % à 15 ans. Ce serait un argument de valeur en faveur de la fréquence des primo-infections tardives.

grands-parents, oncles ou tantes, cousins, et surtout domestiques ; ces derniers sont responsables de nombreuses contaminations inexplicables. Nous avons ainsi trouvé :

150 cas de contamination familiale importante, soit	30 %
61 cas de contamination familiale moins marquée, soit.	12 %
au total 211 cas.....	42 %

Nous entendons par contamination importante le cas où l'un des membres de la famille est atteint de tuberculose pulmonaire grave ; l'autre catégorie, le cas où il est atteint de manifestations torpides, telles que bronchites traînantes avec hémoptysies passagères ou de tuberculose chirurgicale.

Nous croyons intéressant de confronter notre chiffre de 42 % avec les résultats des autres auteurs.

Deux statistiques ont été récemment publiées, l'une par M. DEBRÉ et M^{me} MARTINY-GAGEY, portant sur 200 malades de l'hôpital Beaujon, l'autre par M^{me} STEPHANI-CHERBULIEZ, portant sur 300 cas recueillis dans deux sanatoriums d'Hauteville.

Ces statistiques s'appliquent à des tuberculeux adultes de tous âges alors que la nôtre n'intéresse que les adolescents. Or, dans les deux cas, la proportion de contagion familiale est la même.

M. DEBRÉ donne un chiffre de 43 %

et M^{me} STEPHANI-CHERBULIEZ de 41 %.

Cette concordance des résultats obtenus chez l'adulte et chez l'adolescent n'a rien de surprenant ; elle démontre, une fois de plus, que la contamination familiale se produit aux premiers âges de la vie et non pendant l'adolescence.

Du pourcentage important des contaminations familiales, découle une règle pratique : celle d'examiner systématiquement tous les membres d'une famille où l'on découvre un cas de tuberculose. Ainsi, la tuberculose d'un adolescent permet-elle souvent le dépistage d'une atteinte bacillaire méconnue chez les parents.

CONTAMINATION EXTRA-FAMILIALE. — Notre statistique, comme les deux autres antérieurement citées, prouve que la contamination extra-familiale paraît plus fréquente que la contamination familiale, puisqu'elle représente 58 % des cas environ.

A vrai dire, il faut n'admettre ce chiffre qu'avec réserves, car il est difficile d'affirmer que l'enquête étiologique a toujours été poussée jusqu'au bout : la contamination par un domestique, un contact important mais transitoire avec un parent éloigné échappent aux interrogatoires les plus minutieux. Ces contagés méconnus représentent un pourcentage peut-être élevé ; ils laissent cependant une proportion importante de contaminations extra-familiales.

L'enquête étiologique, chez cette catégorie de malades, se heurte à des difficultés plus grandes encore : l'*ubiquité du bacille de KOCH*, tout au moins dans les villes, est telle que l'enfant ou l'adolescent se contamine à l'insu de tous. Néanmoins, nous avons découvert l'origine de la tuberculose chez 44 malades, soit 9 %, pourcentage assez faible, puisque M. DEBRÉ, chez les adultes, trouve cette origine extra-familiale dans 18,5 % des cas.

Nous voulons attirer l'attention sur ces 44 malades ; presque tous ont été victimes de contaminations tardives opérées au cours de l'adolescence. On a une tendance un peu trop grande à nier la contamination après 10 ans. Certes, chez l'adulte, la contagion est plus rare qu'on ne le croyait autrefois, mais, dans l'âge intermédiaire, pendant l'adolescence, elle reste assez fréquente. La *primo-infection tardive* occupe une place importante dans la pathologie de l'adolescent ; nous l'étudierons, au point de vue clinique et radiologique, dans un autre chapitre. Les quelques exemples suivants montrent, chez des sujets sans passé pathologique, originaires de la campagne et appartenant à des familles indemnes de tuberculose, la rapide apparition des phénomènes pulmonaires après un contact évident.

OBSERVATION I (*Triage Boucicaut*).

B... André, 16 ans $\frac{1}{2}$.

Aucun contact antérieur. A 15 ans $\frac{1}{2}$, travaillant dans un bureau, il se trouve voisin d'un employé tuberculeux qui tousse depuis longtemps. Quelques mois après, il éprouve des malaises et mai-

grit. Il se fait examiner au dispensaire Léon BOURGEOIS. L'examen reste négatif en septembre 1929. L'amaigrissement progresse cependant, s'accompagne de toux, d'expectoration légère, de fièvre à 38°.

Le 28 janvier 1930, nous trouvons une ombre homogène en nappe, diffuse, partant du hile gauche et s'étendant vers la base.

Le 17 mai 1930, après une cure de repos, l'ombre radiographique a disparu et est remplacée par des tractus linéaires.

Le malade a pris 10 kilos.

OBSERVATION II (*Triage Boucicaut*).

P... René, 18 ans.

Aucune maladie antérieure. Aucun contact retrouvé.

En février 1929, il subit un examen de contrôle : poumons normaux à la radioscopie.

Puis il se trouve en contact intime et prolongé avec un tuberculeux cavitaires.

En novembre 1929 : hémoptysie.

La radio montre des lésions cavitaires du poumon gauche et un pneumothorax est institué sans retard.

OBSERVATION III (*Triage Boucicaut*).

G... Marie-Eugénie, 17 ans.

Soigne un tuberculeux de décembre 1927 à avril 1928.

En mai 1928, elle commence à maigrir et à tousser.

Le 26 novembre 1928, on trouve :

A l'auscultation, un gros foyer de râles humides à la base droite.

A la radiographie, à la base droite, une ombre en plage rattachée au hile.

L'expectoration est bacillifère.

Nous verrons ultérieurement que la clinique et la radiologie apportent des arguments en faveur de la primo-infection tardive et de sa fréquence assez grande. Mais, dès maintenant, la seule étude étiologique montre que la primo-infection de l'adolescent n'est pas exceptionnelle. Il faudrait donc dans les ateliers, les bureaux, les collèges, éviter aux jeunes gens le voisinage des tuberculeux avérés.

Surinfection exogène. — Ce voisinage est d'autant plus fâcheux que, même chez des sujets contaminés dans l'enfance, il peut être, à notre avis, le point de départ d'une surinfection grave. Beaucoup d'auteurs pensent, à l'heure actuelle, que les surinfections tuberculeuses sont habituellement endogènes : les bacilles de Koch vivants qui persistent dans les lésions cicatrisées du complexe primaire diffuseraient plus tard, si la résistance normale de l'organisme venait à fléchir. Nous ne rappellerons pas les arguments anatomiques, étiologiques et cliniques qui militent en faveur de cette hypothèse applicable à la majorité des cas.

Mais l'origine endogène de la surinfection explique mal certains faits cliniques : nous avons observé des adolescents, indiscutablement tuberculisés dans leur enfance, chez qui des lésions de tuberculose évolutive sont apparues après un nouveau contact. Aucun incident, aucune des causes qui favorisent habituellement le réveil de la tuberculose ancienne ne peuvent être incriminés. Dans ces cas, il est logique de concevoir la contamination tuberculeuse comme la concevaient les anciens auteurs. La surinfection exogène existe. Nous la croyons assez rare sans pouvoir en fixer, par un chiffre, l'importance relative, mais nous voulons en donner quelques exemples afin de ne pas laisser dans l'ombre des faits d'observation que l'on a trop tendance à négliger par réaction contre les théories anciennes.

OBSERVATION IV (*Service du Docteur Courcoux*).

J... Anne.

Vit en Bretagne jusqu'à 14 ans, en contact avec son père tuberculeux (mort depuis) et un frère tuberculeux.

A 14 ans, elle arrive à Paris, en bonne santé apparente. Peu après, elle entre dans un atelier où elle a comme voisine de travail une tuberculeuse. Au bout de trois mois, elle maigrit, tousse. Son état nécessite, en janvier 1922, son admission aux Enfants Malades, où l'on fait le diagnostic radiologique d'« infiltration du sommet droit à point de départ hilair ». Un pneumothorax est institué à Debrousse.

Après une amélioration d'un an, la situation s'aggrave de nouveau et la malade meurt à Boucicaut le 12 février 1926.

On pourrait objecter que le changement d'existence a réveillé une tuberculose ancienne et que la surinfection n'a été exogène qu'en apparence. Les deux observations suivantes échappent à ce reproche.

OBSERVATION V (*Service du Docteur Courcoux*).

L... Henriette.

Vit à Bordeaux dans sa famille jusqu'à l'âge de 12 ans ; son père et sa mère sont tuberculeux et un de ses frères est mort de tuberculose pulmonaire.

En 1920, elle se place à Paris comme domestique et reste en bonne santé.

Au début de 1926, elle entre au service d'une personne atteinte de tuberculose pulmonaire. Vers le mois de juillet, elle se sent fatiguée et fait une hémoptysie, en septembre.

A l'examen radiographique (19 septembre 1925) on trouve une ombre presque homogène, très étendue, à limites imprécises, occupant à gauche presque tout le poumon et creusée d'une caverne para-hilaire.

Bientôt se produit une bilatéralisation d'aspect miliaire. La malade meurt cachectique en juin 1927.

OBSERVATION VI (*Service du Docteur Courcoux*).

M... Augustine.

Est en contact, durant son enfance, avec une sœur tuberculeuse. A 14 ans, elle arrive à Paris. Aucun incident pathologique ne marque les deux années suivantes. A 16 ans, elle se place chez une malade atteinte de laryngite tuberculeuse. Quelques mois après, elle commence à tousser et à maigrir (8 kgs. en trois mois). En novembre 1927, un médecin l'examine et ne trouve rien à l'auscultation, ni à la radioscopie.

En mai 1928, la température s'élève à 38°5-40°.

Le 7 juin 1928, on découvre, à Boucicaut, une importante infiltration sus-scissurale droite. L'expectoration est bacillifère.

La température étant revenue à la normale en huit jours, la malade quitte l'hôpital. Elle n'a pas été revue depuis.

Dans ces observations, la surinfection exogène est manifeste ; les signes cliniques apparaissent après un contact avec des bacillaires gravement atteints. Il y a là autre chose qu'un réveil de lésions anciennes : une surinfection exogène.

En résumé, chez l'adolescent, l'origine de la tuberculose pulmonaire est connue dans un peu plus de la moitié des cas. Il s'agit :

en général, du réveil d'une tuberculose ancienne, contractée dans le milieu familial (surinfection endogène) ;

— quelquefois d'une primo-infection tardive d'origine extra-familiale ;

— rarement d'une surinfection exogène.

Dans les autres cas, l'origine de la tuberculose nous échappe et, sans le fort pourcentage des cuti-réactions positives chez l'adolescent, nous ignorerions l'importance des contaminations de l'enfance.

CHAPITRE III

Les causes favorisantes

Certains facteurs favorisent, dans une égale mesure, l'aggravation des primo-infections, le réveil des tuberculoses anciennes, la surinfection exogène. Si le mécanisme intime de cette action nous échappe, les faits, du moins, sont indiscutables. Nous les exposerons sans prétendre apporter ici quelque document nouveau ; mais, dans l'histoire de la tuberculose entre 12 et 19 ans, les causes favorisantes occupent une place telle que nous ne pourrions les passer sous silence.

Normalement, lorsque la primo-infection guérit, elle laisse à sa suite une modification humorale de l'organisme, l'allergie, et une immunité relative.

La vie entière se passe, en général, sans nouvel épisode tuberculeux, mais, que la résistance normale de l'organisme fléchisse et la surinfection se développe.

Parfois, le réveil de la tuberculose se fait inopinément ; rien ne l'explique. D'autres fois, au contraire, interviennent des causes connues qui renversent la barrière opposée par l'organisme normal à la dissémination du bacille de KOCH ; non seulement ces causes favorisent le réveil d'une tuberculose latente, mais aussi, elles donnent un coup de fouet à la tuberculose en évolution.

Parmi ces causes, les unes sont individuelles et tiennent à l'état physiologique ou pathologique de chacun ; les autres, d'ordre social, sont, en quelque sorte, extérieures à l'individu. On ne peut se dérober aux premières, mais les secondes sont évitables et la

prophylaxie de la tuberculose a pour objet essentiel de soustraire l'adolescent à leur action.

Nous dirons un mot, pour terminer, des causes fortuites et accidentelles.

I. — CAUSES INDIVIDUELLES

CAUSES PHYSIOLOGIQUES. — L'état physiologique de l'adolescent, même normal, diminue sa résistance contre la tuberculose. Nous n'en voulons comme preuve que les résultats de notre statistique générale, le pourcentage des cas, très faible dans les premières années, s'élève brusquement et atteint les chiffres les plus élevés, aux âges de la puberté.

Ceci n'a rien de surprenant ; en effet, l'organisme entier change en quelques années, de nouvelles sécrétions internes interviennent, l'enfant devient adulte. Toutes ces transformations, opérées en un temps si court, rompent l'équilibre physiologique comme elles rompent, dans d'autres domaines, l'équilibre psychologique et l'harmonie des formes extérieures.

La nature consacre toutes ses forces à la croissance ; que survienne une infection grave, telle que la tuberculose, et l'organisme sera désarmé.

1° Très souvent l'accident révélateur de la tuberculose apparaît au milieu d'une *crise de croissance* particulièrement rapide. Ce sont des cas si connus que nous croyons superflu d'y insister.

Nous ne citerons qu'un exemple, intéressant, parce que la poussée de croissance a été tardive et a précédé de peu les premières manifestations tuberculeuses.

OBSERVATION VII (Docteur Courcoux).

Mr. W..., âgé de 19 ans, grandit de 5 centimètres au mois d'octobre 1927.

En novembre, « pleurite » droite, et, depuis lors, toux et expectoration.

Le 14 février 1928, grosse hémoptysie de sang rouge qui se répète 18 jours après et s'accompagne d'élévation thermique.

Le 14 mars 1928, le malade consulte le Docteur COURCOUX, qui découvre des râles humides fins, à droite, dans les régions axillaire et para-hilaire. La radioscopie montre une infiltration étendue du poumon droit nécessitant un pneumothorax thérapeutique d'urgence.

A l'heure actuelle, l'état est excellent, le poids atteint 102 kgs et le malade a repris ses études.

Des faits de ce genre justifient les limites que nous fixons à notre étude. Tant que la croissance n'est pas achevée, le sujet, fragile, reste un véritable adolescent.

2° Chez les jeunes filles, la *puberté* constitue une période dangereuse ; il n'est pas rare que la tuberculose débute au moment des *premières règles*. Parfois la maladie précède de peu les règles, comme dans le cas suivant :

OBSERVATION VIII (*Triage Boucicaut*).

L... Suzanne, âgée de 13 ans, fait, en janvier 1928, une grosse hémoptysie qui dure deux jours. Les premières règles apparaissent en mars, et à ce moment, l'examen révèle quelques crépitations du sommet droit et une ombre floue sous la clavicule droite. Aucun autre incident tuberculeux n'avait précédé celui-ci.

Parfois, les signes initiaux de la tuberculose sont contemporains des premières règles.

OBSERVATION IX (*Triage Boucicaut*).

D... Madeleine, est réglée, pour la première fois, à 15 ans, au mois d'août 1925. En même temps, elle se sent fatiguée, maigrit, tousse et crache un peu. Les règles ne reparaissent pas les mois suivants et, le 11 novembre 1925, on trouve des lésions diffuses à prédominance gauche ; l'expectoration est bacillifère ; l'état général semble précaire.

Plus souvent, c'est immédiatement après la première menstruation que se développe la tuberculose pulmonaire et, en général, les règles disparaissent les mois suivants.

OBSERVATION X (*Service du Docteur Courcoux*).

V... Lucie, 15 ans, voit apparaître ses règles pour la première fois en novembre 1925. Les règles ne se reproduisent pas les mois suivants, mais, vers le 15 décembre, la malade se sent fatiguée, toussé, souffre de points de côté.

On croit d'abord à une simple bronchite, mais un amaigrissement rapide et une légère fièvre justifient une admission à Bouci-caut, le 8 mars 1926, où l'on découvre une lobite supérieure droite excavée.

Les observations que nous possédons ont trait à des cas graves, avec extension rapide des lésions ulcéreuses. L'influence néfaste des menstruations, en général, sur l'évolution de la tuberculose, est d'observation courante. Mais nous pensons que les premières règles, plus que les suivantes, laissent l'organisme en état de moindre résistance en face du bacille de KOCH.

CAUSES PATHOLOGIQUES. — L'adolescent se trouve encore exposé à la tuberculose, du fait des maladies qui l'atteignent avec prédilection.

Nous ne nous attarderons guère sur les *fièvres éruptives* qui sont plutôt l'apanage de l'enfance. Certaines, la rougeole en particulier, créeraient un fâcheux état d'anergie passagère. Nous croyons qu'il ne faut pas exagérer ce danger et, chez l'adolescent, nous n'avons observé qu'une seule fois le réveil de la tuberculose après la *rougeole*, sous la forme d'une lobite supérieure gauche ayant débuté brusquement au cours de la convalescence. Un début après la *scarlatine* et un début après les *oreillons* figurent parmi nos observations ; nous ne les retiendrons pas, car le lien entre la maladie infectieuse et la tuberculose ne nous a pas paru évident.

Plus intéressante est l'action de la *diphtérie* ; l'histoire suivante vaut d'être rapportée : la tuberculose et la diphtérie

s'intriquent tellement dans leurs manifestations qu'il est difficile de faire la part de chacune d'elles.

OBSERVATION XI (*Docteur Courcoux*).

A... Jean, 13 ans $\frac{1}{2}$, est atteint, le 31 décembre 1929, d'angine diphtérique larvée ; on ne pratique aucune sérothérapie et bientôt apparaît une parésie du voile du palais.

Au milieu de février 1930, reprise des phénomènes généraux : fièvre élevée, asthénie, pâleur, mais pas d'albuminurie. A la suite d'un ensemencement positif, on injecte 40 cc. de sérum anti-diphtérique, pendant 4 jours.

La fièvre tombe aussitôt, mais incomplètement. Après quelques jours d'état subfébrile, elle remonte peu à peu. C'est alors que le Docteur Courcoux, consulté, fait faire une radiographie qui montre une très grosse ombre péri-hilaire.

Nous arrêtons ici cette observation très intéressante, dont on trouvera la suite ailleurs (obs. 40, page 77). Le danger, pour un observateur peu averti, eût été de ne pas soupçonner la tuberculose et de tout rapporter à la diphtérie, la suite des événements, l'action immédiate de la sérothérapie justifiant, en apparence, cette conception.

La grippe, qui atteint adolescents et adultes, est souvent incriminée. Mais il faut se garder de confondre grippe épidémique grave, anergisante, qui fait réellement le lit de la tuberculose, et grippe saisonnière, banale et bénigne. En 1918, les exemples n'ont pas manqué de tuberculose post-grippale. Depuis lors, on n'observe guère de tels faits si l'on ne commet pas l'erreur de prendre pour une grippe simple le début aigu grippal de la tuberculose pulmonaire. On connaît en effet l'extrême fréquence de ce début.

Mais parmi toutes les infections, il en est une qui sévit de préférence chez les adolescents et les sensibilise à la tuberculose : *le rhumatisme articulaire aigu*. Il est souvent désastreux pour un tuberculeux de subir une crise de rhumatisme articulaire aigu ;

bien plus, la tuberculose débute parfois après une crise rhumatismale.

OBSERVATION XII (*Service du Docteur Courcoux*).

S... Berthe, 18 ans, est hospitalisée, en février 1928, dans un service de médecine générale, pour une crise de rhumatisme articulaire aigu. Dès les premiers jours elle se met à tousser. La bacillose apparaît et progresse avec une rapidité telle que, dès le 25 avril, on constate, dans le service du Docteur Courcoux, une tuberculose bilatérale excavée avec gros signes humides.

OBSERVATION XIII (*Docteur Courcoux*).

D... Anne-Marie, depuis l'âge de 15 ans, est atteinte de crises rhumatismales.

A 18 ans, après une période de fatigue, elle fait une hémoptysie, à la suite de laquelle la radiographie montre un semis nodulaire fin et serré des deux sommets.

Deux années de repos à Chamonix amènent une amélioration telle que l'on pense à la guérison, lorsqu'au printemps 1928 survient une crise de rhumatisme bénigne. Immédiatement, la tuberculose se réveille, des signes humides apparaissent, une géode se creuse au sommet droit, l'expectoration devient bacillifère.

Depuis cette poussée, et malgré l'échec du pneumothorax artificiel, la malade a guéri et les lésions radiographiques se sont effacées entièrement, grâce à un traitement mixte par le salicylate de soude et les sels d'or.

Il ne faut, en aucun cas, négliger le traitement du rhumatisme articulaire et le salicylate, administré de façon systématique, améliore considérablement le pronostic de la tuberculose chez les rhumatisants. L'observation précédente en fait foi.

II. — CAUSES SOCIALES

Les causes sociales d'affaiblissement de l'organisme sont communes à l'adolescent et à l'adulte. La mauvaise alimentation, le

logement malsain, le surmenage, l'insuffisance de sommeil, jouent un rôle important dans l'histoire de la tuberculose. C'est pourquoi la lutte contre la misère et le taudis, l'envoi des jeunes à la campagne pendant les vacances, sont les objectifs principaux de la prophylaxie anti-tuberculeuse.

Chez l'adolescent trois facteurs interviennent, surtout : la mauvaise alimentation, le surmenage physique, le surmenage intellectuel.

LE FACTEUR ALIMENTAIRE joue un rôle capital. Il faut l'envisager à un double point de vue : celui de la qualité des repas et celui de la qualité des digestions.

Beaucoup de jeunes gens, par négligence ou par paresse, écourtent leurs repas ; beaucoup aussi, malheureusement, pour des raisons économiques, doivent se contenter d'une alimentation insuffisante en quantité et de qualité médiocre. L'action néfaste de la sous-alimentation est bien connue et chaque jour nous en apporte des preuves nouvelles.

L'autre point de vue, moins connu, est peut-être plus important, tout au moins dans la région parisienne. A Paris, les jeunes ouvriers ou employés se trouvent dans des conditions très défavorables : habitant la banlieue, ils rentrent déjeuner dans leur famille pour avoir une alimentation meilleure que celle des restaurants. Ils arrivent fatigués, prennent leur repas à la hâte, partent immédiatement, en pleine digestion, et voyagent de nouveau dans des transports encombrés. Sans parler de la fatigue excessive qu'entraînent ces voyages, il y a là une cause importante de troubles dyspeptiques variés. Or les troubles digestifs, tout autant qu'une alimentation insuffisante ou médiocre, affaiblissent les organismes les plus robustes et diminuent leur résistance à la tuberculose.

On étonne souvent les sujets fatigués qui se présentent aux consultations en leur conseillant de prendre sur place leur repas de midi et on est obligé de leur expliquer que des fonctions digestives normales valent mieux pour eux que le « grand air » auquel ils attribuent, selon la croyance populaire, un pouvoir bienfaisant sans limites. Un simple fait illustre notre manière de penser :

depuis l'ouverture d'un restaurant destiné au personnel d'une grande banque parisienne, les médecins de cet établissement n'observent plus, déclarent-ils, les troubles dyspeptiques jusqu'alors très fréquents. Il est hors de doute que, dans ces conditions, les cas de tuberculose pulmonaire deviendront plus rares.

LE SURMENAGE PHYSIQUE, depuis quelques années surtout, devient un facteur important.

Il n'est d'ailleurs pas un mal propre aux temps modernes ; dès l'antiquité les médecins en avaient reconnu les fâcheux effets et GALIEN, frappé des dangers des exercices physiques, auxquels se livraient avec excès les jeunes Romains, écrivait déjà « *Gymnastica ad sanitatem periculosa est* ».

Nous avons vu quelles fatigues résultent des voyages hâtifs en banlieue. Le travail terminé, un repos complet s'imposerait, mais nombre de jeunes gens consacrent la fin des journées et le dimanche entier aux sports et à l'athlétisme. Loin de nous la pensée de critiquer la culture physique ni de jeter l'interdit sur un sport quelconque ! Malheureusement, les jeunes s'adonnent sans mesure à ces exercices, se livrent à des compétitions au-dessus de leurs forces et arrivent au surentraînement, avec ses conséquences funestes non seulement pour le cœur mais aussi pour l'appareil respiratoire ; les courses de bicyclettes et les courses à pied nous semblent particulièrement dangereuses en raison des efforts excessifs qu'elles exigent.

Voici, prise au hasard, une observation.

OBSERVATION XIV (*Service du Docteur Courcoux*).

G... Georges, 17 ans, ouvrier relieur.

Aucun antécédent familial, pas de maladies antérieures. Ce jeune homme pratique avec excès la course à pied.

Le 27 mars 1927, au cours d'une compétition, hémoptysie de moyenne abondance.

Depuis lors, il tousse, crache, maigrit. En juillet 1927 on découvre une lobite supérieure gauche et une légère infiltration du sommet droit.

Le surmenage physique est particulièrement nuisible aux sujets fatigués, aux convalescents d'affections aiguës. Il arrive, par exemple, que des sujets envoyés dans les préventoriums de montagne ne retirent aucun bénéfice de la cure parce qu'ils se sont fatigués ; le grand air leur donne un coup de fouet dès les premiers jours et ils font sans entraînement des courses en skis ou de longues ascensions. Nous avons vu un jeune pensionnaire du préventorium de Mégève qui, à la suite d'une ascension, a présenté un épisode fébrile de 48 heures et a perdu, en une semaine, 3 kilos gagnés en deux ou trois mois.

Nous connaissons aussi plusieurs jeunes gens chez lesquels la tuberculose s'est manifestée pendant le séjour au préventorium après des fatigues de ce genre.

C'est pourquoi il importe d'éviter le surmenage physique ; le rôle du médecin est de mesurer la dépense physique permise, faible pour les fatigués, plus importante mais toujours modérée pour les bien-portants. En règle générale, l'habitant des villes a besoin de repos et ne doit pratiquer les sports et l'athlétisme que suivant une sage progression sans jamais atteindre le surentraînement.

LE SURMENAGE INTELLECTUEL sévit aussi avec une particulière fréquence pendant l'adolescence. L'enfant en est préservé habituellement par l'inattention et l'insouciance, véritables réactions de défense ; mais l'adolescent éprouve les premiers soucis d'une carrière à préparer. Les examens, les concours se multiplient et exigent un travail intensif, travail qui se fait immédiatement après les repas ou durant des veillées prolongées. Les troubles digestifs, la diminution du sommeil, peut-être aussi la préoccupation du succès, facteur moral important, préparent le réveil de la tuberculose.

Chaque année, à l'époque des examens, les cas de tuberculose pulmonaire se multiplient ; c'est un fait bien connu des phtisio-logues.

Nous ne prétendons pas avoir épuisé l'étude de tous les facteurs d'affaiblissement de l'organisme ; nous avons insisté sur

les principaux. Ces facteurs interviennent surtout chez deux catégories de jeunes gens particulièrement touchés par la tuberculose : les transplantés et les étudiants.

Les transplantés, originaires de la campagne et débarqués depuis peu à Paris s'acclimatent mal à leur existence nouvelle. Le grand air leur manque, ils se nourrissent médiocrement, ils doivent s'habituer à un travail parfois malsain, auquel ils ne sont pas formés. Si l'on ajoute que beaucoup d'entre eux apportent un lourd passé pathologique, ayant été contaminés par leurs parents, on ne s'étonnera pas qu'ils deviennent rapidement la proie de la tuberculose. Le fait est surtout frappant chez les jeunes filles qui émigrent dès l'âge de 15 ou 16 ans, alors que les jeunes hommes n'abandonnent la campagne qu'après leur service militaire.

OBSERVATION XV (*Service du Docteur Courcoux*).

M... Hélène, originaire de Bretagne, arrive à Paris, à 16 ans, en octobre 1928.

Dès le mois de décembre, elle maigrit, tousse et crache.

En avril 1929, à Saint-Antoine, on découvre d'importantes lésions gauches pour lesquelles un pneumothorax est créé. Une grosse réaction liquidienne se produit en août, les lésions se bilatéralisent et la malade meurt à Boucicaut le 14 juin 1930.

OBSERVATION XVI (*Service du Docteur Courcoux*).

F... Joséphine, 17 ans, originaire du Maine-et-Loire, trouve à Paris une place de vendeuse en février 1930.

En août, elle se met à tousser et, en octobre, on découvre, à Boucicaut, une lobite supérieure droite, excavée, avec grosse expectoration bacillifère.

La malade rentre alors en province.

OBSERVATION XVII (*Service du Docteur Courcoux*).

Ch... Jean, 17 ans, était agriculteur en Bretagne. Vers la fin de l'année 1929, il se place à Paris comme manœuvre.

En mars 1930, une « congestion pulmonaire » l'amène à Bouci-

caut. Il s'agit en réalité d'une lobite supérieure droite avec deux cavernes importantes.

Malgré le pneumothorax et l'aurothérapie, la tuberculose progresse, se bilatéralise et le malade meurt le 22 juillet 1930.

Ces trois cas, concernent des malades contaminés au cours de l'enfance dans leurs familles. La tuberculose, jusque là torpide, se réveille brusquement et prend une marche rapide dès l'arrivée à Paris.

Le danger n'est pas moindre pour les adolescents indemnes de toute contamination. La primo-infection est presque fatale à Paris. Si elle se produit pendant la période d'adaptation à la vie nouvelle et de moindre résistance physiologique, elle risque d'évoluer très sévèrement. Les cas de primo-infection de l'adolescence cités au précédent chapitre nous dispensent d'y revenir.

Les *jeunes étudiants* totalisent, en quelque sorte, toutes les causes de réveil de la tuberculose que nous avons étudiées (1). La plupart sont des transplantés de fraîche date, mangent insuffisamment ou trop vite, veillent trop tard, le soir.

Le malheur est que ces jeunes gens ne savent ou ne veulent pas s'accorder le repos nécessaire. Beaucoup, par un souci d'hygiène mal comprise ajoutent au surmenage intellectuel, le surmenage physique. Sous le prétexte de reprendre des forces, ils se fatiguent dans des compétitions sportives, dans des exercices excessifs. Les vacances n'amènent pas la disparition de ces errements. Loin de là, elles sont l'occasion de nouvelles fatigues, telle cette randonnée de 200 kilomètres à bicyclette, faite sans entraînement, le premier jour de ses vacances, par un étudiant chez qui nous avons découvert les manifestations initiales de la tuberculose peu après cet exploit.

Les étudiants en médecine n'échappent pas plus que leurs camarades à ces fautes d'hygiène. Aussi, paient-ils à la tuberculose pulmonaire un tribut qui s'aggrave chaque année. Nous avons eu l'occasion d'en examiner un grand nombre dans le service du Docteur COURCOUX, surtout aux approches du concours de l'externat.

(1) La fréquence de la tuberculose chez les étudiants est à opposer à sa rareté chez les collégiens.

III. — CAUSES ACCIDENTELLES

Les causes fortuites ou accidentelles ne nous retiendront guère, parce qu'elles ne sort pas l'apanage de l'adolescence et qu'elles interviennent dans peu de cas. Nous en citerons cependant quelques-unes.

Toute *intervention chirurgicale*, même bénigne, peut réveiller la tuberculose. C'est un fait banal ; il n'a d'intérêt que par les erreurs de diagnostic qu'il engendre et on s'attarde souvent aux diagnostics de congestion pulmonaire ou d'infarctus avant de songer à la tuberculose.

OBSERVATION XVIII (*Service du Docteur Courcoux*).

L... Emilienne, 19 ans.

Pas d'antécédents héréditaires ou personnels.

Habite Paris depuis deux ans.

Au début de février 1931, elle est opérée de l'appendicite. Quelques jours après l'intervention, la température s'élève à 38°, la malade se met à tousser et à cracher. Les chirurgiens pensent à une congestion pulmonaire jusqu'au jour où l'examen des crachats montre de nombreux bacilles de Koch.

Il s'agit d'une lobite supérieure gauche pour laquelle on institue un pneumothorax thérapeutique le 31 mars 1931.

L'intervention chirurgicale agit probablement à la manière d'un traumatisme. On sait, en effet, qu'un *traumatisme* violent est capable d'amorcer le réveil d'une tuberculose ancienne. En voici un exemple :

OBSERVATION XIX (*Service du Docteur Courcoux*).

M^{lle} B..., 19 ans, femme de chambre, est victime, au mois de décembre 1925, d'un accident grave, avec contusions multiples, provoquées par la chute d'une lourde palissade. Dès les jours suivants, elle commence à maigrir et remarque une légère fièvre vespérale, des sueurs nocturnes,

En mai 1926, apparaît la toux, avec légère expectoration.

Le 8 juin, la malade entre à Boucicaut, où l'on découvre quelques râles fins dans la fosse sous-épineuse droite. Sur le cliché, le poumon droit est dans son ensemble moins clair que le gauche et il existe des taches limitées au voisinage de la bronche inférieure.

L'influence du *refroidissement* est bien connue et la croyance populaire, à tort ou à raison, lui confère une grande importance.

OBSERVATION XX (*Triage Boucicaut*).

L... Henri, 17 ans. Aucune maladie antérieure.

Il prend un bain de rivière très prolongé en mai 1927, en sort grelottant et se réchauffe ensuite difficilement. Le soir même, il se met à tousser. Les jours suivants apparaît une légère expectoration. La fièvre s'allume et quand le malade se fait examiner à Boucicaut, le 19 juillet 1927, on découvre les signes cliniques et radiologiques d'une grosse infiltration péri-hilaire gauche.

D'autres fois, les manifestations initiales de la tuberculose se produisent après une *insolation* même légère : ce sont alors presque toujours des débuts hémoptoïques.

OBSERVATION XXI (*Docteur Courcoux*).

M... Marcel, 18 ans.

Atteint depuis trois semaines d'un catarrhe rhino-pharyngé, il passe une journée entière en plein soleil.

Le lendemain, petite hémoptysie accompagnée d'une légère ascension thermique.

La radiographie montre des taches floues disséminées dans le poumon gauche qui disparaissent après un repos de six mois en montagne.

On ne saurait trop mettre en garde les malades contre les dangers d'une héliothérapie intempestive. La même remarque

s'appliquerait au « soleil artificiel » les rayons ultra-violet, dont des réclames habiles prônent les bons effets auprès d'un public facile à convaincre. On peut nuire ainsi, en pensant être utile.

Un *séjour au bord de la mer* peut être également mauvais, dans certains cas.

OBSERVATION XXII (*Service du Docteur Courcoux*).

V... Simone, 18 ans, est examinée au mois de juin 1928, à la suite d'une période d'asthénie. La radiographie montre quelques taches discrètes du poumon gauche. Les parents, de leur propre initiative, envoient leur fille à Granville, où elle passe quatre mois.

Au retour, la température s'élève à 38° tous les soirs. On découvre, à Boucicaut, des signes humides à l'apex gauche et une grosse caverne sous la clavicule.

Il ne faut donc pas, sous le prétexte de le fortifier, soumettre un débile à l'action du soleil ou de l'air marin, sans avis médical. A ce point de vue, une visite médicale sérieuse s'imposerait avant le départ des jeunes gens dans les colonies de vacances, en vue d'une sélection désirable.

Nous ne croyons pas, à bien loin près, avoir épuisé toutes les causes qui favorisent l'éclosion ou le développement de la tuberculose pulmonaire. Surtout, nous ignorons comment agissent la plupart de ces causes et nous nous contentons d'enregistrer des faits dès longtemps connus. Mais le point essentiel à retenir, c'est la fragilité de l'adolescent : non seulement il est sujet, plus que l'adulte, à certaines affections « anergisantes », telles que le rhumatisme articulaire aigu, mais encore il résiste mal aux épreuves et aux fatigues de la vie courante. Les causes occasionnelles jouent un rôle important dans la tuberculose pulmonaire de l'adolescent ; il faut les connaître pour en préserver, autant que possible, les jeunes gens.

CHAPITRE IV

Le début apparent

Le début *vrai* de la tuberculose pulmonaire appartient surtout à la pathologie de l'enfant ; la primo-infection ne représente selon notre statistique, que 9 à 10 % des cas de tuberculose chez l'adolescent. Dans ce chapitre, nous étudierons seulement le début *apparent* de la tuberculose et, d'une manière plus précise, les symptômes qui amènent les malades à consulter leur médecin.

Conduisant notre enquête de la manière la plus objective, nous n'avons pas distingué les unes des autres les différentes formes de tuberculose pulmonaire : on trouvera ensemble tuberculoses de primo-infection et de réinfection, tuberculoses aiguës et chroniques. Les hasards de la clinique journalière ont seuls présidé à l'établissement de notre statistique.

Par début de la tuberculose pulmonaire, nous entendons donc l'ensemble des phénomènes pathologiques antérieurs au premier examen médical. Le passage de l'état de santé à l'état de maladie s'opère de manières très variables : parfois les signes demeurent longtemps frustes, plusieurs mois se passent avant qu'on y prenne garde ; parfois, au contraire, un accident brutal attire immédiatement l'attention. Un facteur personnel intervient : tel individu s'alarmera d'un symptôme léger et se fera examiner, alors que tel autre le négligera et retardera le moment de la visite médicale. C'est dire que le début apparent correspond aussi bien à un stade déjà avancé de la maladie qu'à la lésion initiale.

Malgré ces lacunes et ces imperfections, une telle étude ne manque pas d'intérêt car elle permet de préciser certains caractères de la tuberculose pulmonaire de l'adolescent.

Nous passerons en revue, les uns après les autres, les différents modes de début, puis nous chercherons à établir l'importance relative de chacun des débuts en fonction de l'âge et du sexe des malades. Nous comparerons enfin notre statistique aux statistiques établies chez l'adulte, dans des conditions analogues, par d'autres auteurs.

§ I. — DESCRIPTION ET IMPORTANCE RELATIVE DES DÉBUTS APPARENTS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Le tableau suivant résume nos recherches qui portent sur 602 adolescents (294 jeunes hommes et 308 jeunes filles) (1) :

Débuts progressifs	39 %
Débuts par hémoptysie.....	28 %
Débuts par épisode pulmonaire ou pleural aigu ou subaigu	16 %
Débuts par affection aiguë des bronches et des voies aériennes supérieures	10 %
Débuts par troubles digestifs.....	1 %
Débuts par phénomènes infectieux sans signes de localisation nette	4 %
Débuts par troubles psychiques.....	pour mémoire
Découvertes fortuites	2 %

(1) Nous avons dû éliminer de notre statistique principale de 625 cas 23 observations qui ne comportaient aucun renseignement sur le début de la maladie.

A) DÉBUTS PROGRESSIFS (39 %)

Le début progressif est marqué par un ensemble de signes fonctionnels et généraux connus sous le nom de *signes d'imprégnation tuberculeuse*. La description de ce syndrome classique et bien connu paraît superflue. Il peut se prolonger plusieurs mois ou même plusieurs années, rester longtemps estompé, imprécis et donner le change : que de fois, par exemple, n'accuse-t-on pas de paresse l'écolier ou l'étudiant affaibli et diminué par la tuberculose méconnue ?

Nous avons trouvé ce début progressif dans 39 % des cas. En réalité, la difficulté de classer certaines observations fait que ce chiffre n'a pas une valeur absolue. On pourrait considérer comme débuts progressifs certains débuts hémoptoïques étudiés plus loin et, inversement, retrancher des débuts progressifs les cas d'allure subaiguë dans lesquels les troubles initiaux ont duré deux à trois mois avec l'étiquette vague de « grippe traînante ». Nous avons mis tout notre soin à diminuer la part d'erreur et d'interprétation personnelle.

B) DÉBUTS PAR HÉMOPTYSIE (28 %)

Ce début est très fréquent chez l'adolescent ; on a pu dire qu'il est souvent heureux car il alarme le malade et l'incite à se soigner. L'« hémoptysie d'alarme » revêt toutes les formes : brutale, inopinée, ou précédée de prodromes, foudroyante ou minime. Sans y insister, nous rappelons seulement qu'une hémoptysie, quelle qu'en soit l'allure, survenant chez un sujet antérieurement sain, commande la mise en œuvre de tous les moyens de diagnostic, en particulier de la *radiographie*. Le cliché décèle des lésions minimes, souvent une cavernule, invisibles à la radioscopie.

L'hémoptysie d'alarme est le véritable signe initial de la tuberculose pulmonaire dans 18 % des cas seulement ; dans 10 % elle est précédée de prodromes plus ou moins lointains ; mais nous classons ces derniers cas dans la catégorie des débuts hémoptoi-

ques puisque c'est l'hémoptysie seule qui a incité le malade à se faire examiner.

Nous avons montré, dans un chapitre précédent, l'influence fâcheuse de la *menstruation* sur la tuberculose. Il n'est pas rare que l'hémoptysie d'alarme survienne au moment des règles et même se substitue à elle.

OBSERVATION XXIII (*Service du Docteur Courcoux*).

L... Germaine, 16 ans.

Pas d'antécédents personnels.

Le 19 avril 1930, veille de ses règles, elle fait, en pleine santé, une hémoptysie moyenne de sang rouge.

Le 24 avril, un premier examen est pratiqué à l'hôpital Boucicaud.

Bon état général. Poids : 63 kilos.

Température normale.

Aucun signe pathologique d'auscultation.

Un petit crachat renferme des bacilles de Koch.

La radioscopie ne révèle rien d'anormal, mais une radiographie montre une petite caverne isolée de la base droite.

OBSERVATION XXIV (*Service du Docteur Courcoux*).

L... Léone, 17 ans.

Vient consulter à Boucicaud pour une petite hémoptysie de sang rouge survenue en décembre 1929 au moment des règles. Les troubles initiaux sont, en réalité, antérieurs de quatre mois puisque la malade tousse, maigrit et se sent fatiguée depuis le mois de septembre 1929.

A l'examen, on trouve, dans les régions sus et sous-claviculaires gauches, de la submatité et quelques sous-crépitaux.

La radiographie montre une petite caverne rétro-claviculaire entourée d'une zone d'infiltration limitée et peu dense.

La température oscille entre 37 et 37°8.

Il n'y a pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Ces deux observations, prises parmi de nombreuses autres, ont un double intérêt : elles témoignent du lien qui existe entre les

hémoptysies et les règles ; elles montrent aussi que l'hémoptysie a sa source habituelle dans une petite caverne alors même que l'hypothèse d'hémoptysie « congestive » paraît s'imposer du fait des troubles vaso-moteurs menstruels.

D'autres hémoptysies d'alarme méritent attention : ce sont les *hémoptysies traumatiques* ou d'effort ; cinq de nos malades, jusque-là en parfaite santé, ont craché le sang pour la première fois dans des circonstances analogues, après une course rapide, un effort violent, une chute, un assaut d'escrime animé. Le choc ou l'effort jouent là un rôle indiscutable ; peut-être l'hypertension pulmonaire provoque-t-elle la rupture d'un petit vaisseau au sein d'un parenchyme déjà altéré. En tout cas, nous tenons à signaler que deux de nos malades seulement avaient des lésions fibreuses discrètes d'un sommet ; les trois autres étaient porteurs de lésions banales.

Les autres hémoptysies d'alarme que nous avons observées sont apparues dans des circonstances banales, soit au cours de la première poussée évolutive de la tuberculose ulcéro ou fibro-caséeuse, soit comme un accident isolé, révélateur d'une tuberculose fibreuse méconnue et peut-être déjà ancienne. Cette deuxième éventualité, rare chez l'adolescent, n'est pas exceptionnelle, ainsi que nous le montrerons dans le chapitre consacré à la tuberculose-fibreuse.

C) DÉBUTS PAR UN ÉPISODE PULMONAIRE OU PLEURAL AIGU (16 %)

Nous réunissons ici tous les débuts aigus ou subaigus qui prennent le masque d'une affection banale pulmonaire ou pleurale. Le début pulmonaire représente 10 % des cas et le début pleural 6 %. En raison des nombreuses formes de transition, nous croyons préférable de les étudier ensemble.

Parfois la tuberculose a l'allure d'une *pneumonie* franche aiguë, frappant le sujet en pleine santé. Rien n'y manque : le frisson solennel, l'ascension rapide de la température, le point de côté, la dyspnée, — voire même, dans les jours qui suivent, l'herpès et les crachats rouillés riches en pneumocoques. Le diagnostic paraît ferme : on a trouvé un foyer de condensation du parenchyme

pulmonaire ; sinon on attend l'apparition des signes physiques qui ne sauraient faire défaut dans un tableau clinique si net. La maladie peut évoluer dans les délais habituels. L'erreur de diagnostic est fatale, mais la convalescence pénible attire l'attention car il persiste des troubles plus ou moins accentués. Ainsi attribue-t-on rétrospectivement à la tuberculose cette affection pulmonaire qui, de prime abord, était si banale.

OBSERVATION XXV (*Triage Boucicaut*).

R... Pierre, 16 ans, employé de banque, fait une pneumonie gauche d'allure banale qui débute le 18 octobre 1927 et prend fin 8 jours après. Depuis lors, le malade conserve une légère fièvre vespérale et maigrit de 10 kilos en deux mois.

Le 19 décembre, on découvre, à Boucicaut, une lobite supérieure gauche excavée.

Plus souvent, au cours même de la « pneumonie », un symptôme anormal met sur la voie du diagnostic véritable : une petite hémoptysie, l'irrégularité relative du tracé thermique et surtout l'altération du facies et l'asthénie qui sont hors de proportion avec une pneumonie.

Ou bien la maladie se prolonge sans crise terminale et, pour qui connaît l'évolution régulière de la pneumonie de l'adolescent, ce fait est alarmant.

OBSERVATION XXVI (*Service du Docteur Courcoux*).

H... Lucie, 17 ans, est soignée, dans un service de médecine générale, pour une pneumonie droite ayant débuté le 30 mars 1931. La température ne tombe pas et atteint encore 39°5 le 25 avril, dessinant, dans son ensemble, un plateau irrégulier.

A ce moment, les signes physiques se modifient et, au lieu des râles fins et secs, on découvre, sous la pointe de l'omoplate droite, des râles sous-crépitaux à timbre cavitaires. Les crachats renferment des bacilles de Koch. La radiographie montre une large zone de condensation de la partie moyenne du poumon droit, creusée d'une cavité. On institue d'emblée un pneumothorax qui est suivi d'une rapide amélioration.

Plus fréquent est le début sous forme de *congestion pulmonaire*, de pneumopathie bâtarde, mal définie, que l'on qualifie grippe à forme pulmonaire. Les mêmes causes d'erreur interviennent encore et nous croyons superflu d'exposer d'autres cas cliniques. D'une manière générale, il faut se méfier des affections pulmonaires traînantes, qui guérissent mal et s'accompagnent d'asthénie durable. Négliger la recherche des bacilles de KOCH et l'examen radiologique exposerait à une erreur de diagnostic d'autant plus grave qu'elle est évitable.

Lorsque la manifestation initiale est une *pleurésie*, le diagnostic de tuberculose est généralement porté, mais le risque est de ne voir que l'atteinte pleurale et de méconnaître la lésion parenchymateuse. On sait que la tuberculose pulmonaire se développe souvent plusieurs années après une pleurésie. Nous avons en vue ici les seuls cas où les atteintes pleurale et pulmonaire sont simultanées et non les cas où un long intervalle a séparé la pleurésie des premières manifestations pulmonaires.

Parfois la pleurésie se prolonge, le liquide se résorbe mal, il persiste un peu de température, le malade maigrit et c'est après plusieurs mois seulement que la tuberculose pulmonaire se confirme.

OBSERVATION XXVII (*Triage Boucicaud*).

J... Odette, fait, à 16 ans, une grosse pleurésie aiguë séro-fibrineuse gauche. Après une évacuation de 1 litre $\frac{1}{2}$, le liquide se résorbe peu à peu et la malade va se reposer à Arcachon. Elle reste néanmoins fatiguée et, quelques mois plus tard, à la suite d'un refroidissement, elle se met à tousser et à cracher. L'expectoration renferme des bacilles de KOCH. A la radiographie, on voit une infiltration discrète du sommet gauche et une déformation diaphragmatique, séquelle de la pleurésie.

A l'inverse de ces évolutions prolongées et successives en apparence de la pleurésie et de la tuberculose pulmonaire, il existe des cas fréquents où les atteintes pleurale et pulmonaire sont contemporaines. Ce sont les tuberculoses d'emblée pleuro-pulmo-

naires. Elles forment la transition entre les tuberculoses à début pneumonique et les tuberculoses à début pleurétique.

Nous avons souvent rencontré cette forme initiale de la tuberculose que caractérise l'importance des signes liquidiens cliniques et radiologiques en dépit du faible volume de l'épanchement. Les gros signes de liquide masquent quelquefois les signes parenchymateux mais l'expectoration est toujours bacillifère, au moins les premiers jours.

OBSERVATION XXVIII (*Service du Docteur Courcoux*).

B... Paulette, 19 ans, fait brusquement, en avril 1930, une pleurésie gauche, avec forte élévation thermique. Trois ponctions exploratrices ramènent un liquide séro-fibrineux.

Bientôt, la malade se met à cracher, en même temps que son état général s'altère.

Le 21 mai 1930, à l'entrée à Boucicaut, les symptômes sont les suivants :

Température irrégulière aux environs de 38°5.

Gros amaigrissement.

Du côté gauche, à la base : matité franche de la moitié inférieure, souffle pleurétique, silence respiratoire, quelques frottements pleuraux. Au sommet, quelques râles humides fins. Expectoration muco-purulente (4 à 5 crachats) renfermant de nombreux bacilles de Koch.

La radiographie montre une opacité complète de la moitié inférieure du champ pulmonaire gauche, et, au dessus, une infiltration sous-claviculaire avec caverne juxta-hilaire.

Une nouvelle ponction exploratrice se montre négative et on institue, le 27 mai 1930, un pneumothorax thérapeutique qui est presque total, mais se complique bientôt d'un gros épanchement. La tuberculose poursuit son cours, se bilatéralise et la malade meurt cachectique le 1^{er} septembre 1931.

En somme, si on analyse les faits, on conclut que l'atteinte pulmonaire n'est pas secondaire à l'atteinte pleurale, mais contemporaine ou même antérieure à elle et que deux éventualités se présentent :

« 1° La pleurésie exsudative est la manifestation d'une localisation bacillaire pleuro-pulmonaire. Cette atteinte pleuro-pulmonaire peut prendre l'apparence d'une manifestation dite primitive, c'est-à-dire être la première manifestation flagrante de la bacillose dans l'organisme. Plèvre et poumon y participent. MOSNY et MALLOIZEL ont attiré l'attention sur ces faits qu'ils appelaient des *cortico-pleurites bacillaires*... La cortico-pleurite a été le mode de début d'une tuberculose pulmonaire ;

« 2° La pleurésie exsudative est l'accident révélateur de lésions pulmonaires plus ou moins torpides. Comparable à l'hémoptysie d'alarme, elle extériorise des lésions parenchymateuses jusqu'alors méconnues ». (COURCOUX).

D) DÉBUTS PAR AFFECTION AIGUE DES BRONCHES ET DES
VOIES AÉRIENNES SUPÉRIEURES (10 %)

S'il est difficile de suspecter la tuberculose derrière une pneumonie ou une congestion pulmonaire, il est plus difficile encore, par la seule clinique, de la reconnaître sous l'aspect anodin qu'elle revêt souvent dans l'adolescence : bronchite vulgaire ou simple rhume, angine, peuvent constituer les premières manifestations d'une tuberculose pulmonaire qui n'est pas toujours bénigne. Nous en offrirons deux exemples :

OBSERVATION XXIX (*Docteur Courcoux*).

B... Alice, 18 ans.

Cette jeune fille, qui appartient à une famille indemne de tuberculose, vient consulter le 28 mai 1926, pour une toux pénible, qui dure depuis 1 mois $\frac{1}{2}$.

L'état général est excellent, le poids atteint 54 k. 300, la température est normale. L'auscultation fait entendre dans les deux poumons, surtout en arrière et à gauche, des râles muqueux avec inspiration courte et humée.

Revue le 4 juillet, la malade va mieux ; elle a pris 500 grammes. Tout fait croire à une bronchite banale.

Le 1^{er} octobre, nouvel examen provoqué par la persistance de

la toux. L'état général reste très bon et le poids est passé à 55 k. 800. Mais les signes physiques ont changé et l'on trouve, en arrière, au niveau de l'interlobe gauche, un gros foyer de râles sous-crépitaunts.

A la radioscopie, opacité homogène et peu dense de la région péri-hilaire gauche.

Présence de bacilles de Koch dans l'expectoration.

Une cure sanatoriale immédiate n'empêche pas la progression des lésions gauches au point qu'on pratique un pneumothorax thérapeutique, à Hauteville, dans les derniers mois de 1926.

La tuberculose se bilatérise et, en 1927, la malade meurt.

Ainsi, une tuberculose grave, probablement primo-infection tardive à marche fatale, a pu être méconnue pendant plusieurs mois, tant à cause des signes physiques de *bronchite* que de l'excellent état général ; l'augmentation de poids du début est assez déroutante de prime abord.

Moins qu'une bronchite, un *simple rhume* marque quelquefois le début de la tuberculose. L'auscultation ne révèle rien d'anormal et le malade paraît guérir en quelques jours mais conserve un peu d'asthénie et une légère température vespérale. Plus heureux sont les cas où un accident typique démasque rapidement la tuberculose.

OBSERVATION XXX (*Docteur Courcoux*).

D..., Xavier, 19 ans.

S'enrhume au début de mars 1931.

Le 21 mars, petite hémoptysie (une quinzaine de crachats) suivie, pendant huit jours, de température subfébrile.

En avril, quelques crachats sanguinolents apparaissent de nouveau et, depuis lors, il n'y a ni fièvre, ni toux, ni expectoration et l'état général paraît satisfaisant.

Le 20 mai, l'examen clinique et radiologique montre une infiltration de la moitié supérieure du poumon gauche, avec caverne sous-claviculaire.

Moins caractéristique encore est le *début nasal*.

OBSERVATION XXXI (*Docteur Courcoux*).

M^{lle} H..., 19 ans.

Est soignée depuis octobre 1929 pour une petite lésion nasale et ne s'inquiète pas d'une très légère élévation thermique à 37°8 ou 37°9 observée depuis cette époque.

Le 3 juillet 1930, petite hémoptysie (20 crachats).

Le 11 juillet, on découvre une lobite supérieure droite qui se traduit par un minimum de signes stéthoscopiques.

Le spécialiste, dans des cas semblables, rend à son malade un mauvais service en fixant l'attention sur une lésion minime à laquelle il rapporte tous les troubles observés et en méconnaissant la tuberculose initiale.

Par contre, il peut mettre sur la voie du diagnostic précoce, en découvrant, par exemple, la nature tuberculeuse d'une laryngite qui semblait banale. A ce point de vue l'observation suivante est particulièrement intéressante.

OBSERVATION XXXII (*Docteur Courcoux*).

L... Etienne, 19 ans, atteint d'enrouement depuis peu de temps, est examiné en décembre 1927 par un laryngologiste qui fait le diagnostic de laryngite tuberculeuse. Cette laryngite, de forme spéciale, consiste en une légère infiltration des cordes vocales et respecte la glotte, l'épiglotte, les régions aryténoïdiennes, inter-aryténoïdiennes.

Un examen complet est pratiqué en vue de dépister la tuberculose pulmonaire probable. Mais auscultation et radiographie ne décèlent aucune anomalie pulmonaire.

Dans les mois qui suivent, on assiste à l'atteinte progressive du poumon droit tandis que les lésions laryngées s'amendent.

Le 24 octobre 1928, on trouve une infiltration du sommet droit avec petite caverne sous-claviculaire. Le malade part pour Montana où son état s'améliore.

Nous avons tenu à reproduire cette observation peu banale en

raison du début laryngé et de la forme même de cette laryngite. Le contrôle sévère auquel le malade a été soumis dès le début ajoute à la valeur du cas.

En résumé, l'atteinte des bronches et des voies aériennes supérieures est une des manifestations initiales possibles de la tuberculose pulmonaire, manifestations que l'on ne rapporte guère d'emblée à leur cause vraie. Il est intéressant d'opposer à ces faits les diagnostics erronés de tuberculose pulmonaire, posés à l'occasion d'affections banales des voies aériennes supérieures ; combien de fois, chez l'adolescent, des rhinites ou des trachéites bénignes ne sont-elles pas étiquetées à tort : tuberculose pulmonaire ?

Aussi, ne doit-on pas se hâter d'affirmer ou de nier la tuberculose, mais faut-il s'entourer de toutes les précautions, étudier les faits sans idées préconçues et ne négliger aucun mode d'investigation.

E) DÉBUTS PAR TROUBLES DIGESTIFS (1 %)

Les troubles gastro-intestinaux sont fréquents au début de la tuberculose pulmonaire ; l'anorexie fait partie du tableau classique de l'imprégnation tuberculeuse ; la diarrhée profuse accompagne le syndrome infectieux de la typho-bacillose. Mais dans certains cas, l'élément digestif apparaît isolé.

Sans attribuer à ce début une grande importance, puisque nous l'avons rencontré six fois seulement, nous ne saurions le passer sous silence. La tuberculose pulmonaire peut débiter par un simple embarras gastrique, d'allure bénigne ou par une diarrhée interminable, sans qu'il y ait le moindre signe fonctionnel d'ordre respiratoire.

Ces troubles digestifs ne constituent pas, à proprement parler, un mode de début ; ils masquent simplement une tuberculose pulmonaire latente que seul un examen complet du malade permet de déceler.

F) DÉBUTS PAR SYNDROME INFECTIEUX (4 %)

On pourrait affirmer, avec raison, que les débuts infectieux de la tuberculose pulmonaire sont la règle : qu'il s'agisse de débuts progressifs ou de débuts brusques, à type pneumonique, par exemple, l'élément infectieux, estompé ou accentué est indéniable.

Mais, sous cette dénomination, nous comprendrons seulement :

1° Les débuts à allure typhoïde ;

2° Les débuts marqués par des troubles thermiques sans altération de l'état général ;

3° Les débuts par un purpura infectieux.

Leur fréquence relativement grande est particulière à l'adolescence.

1° *Débuts typhoïdiques* (2,5 %)

Nous n'y insisterons pas dans ce chapitre, puisque ces débuts répondent, pour la plupart, à la typho-bacilliose et que cette question fera l'objet de plus longs développements ultérieurs.

Notons, en passant, que la granulie réalise un état typhoïde assez voisin. Mais, en général, dans nos observations, la granulie débute par les signes ordinaires de l'imprégnation tuberculeuse et l'état typhoïde est plus tardif alors que, dans la typho-bacilliose, il est contemporain des premières lésions bacillaires.

2° *Débuts par simples troubles thermiques* (1,5 %)

Dans cette catégorie manquent le tупhos, les troubles gastro-intestinaux ; la fièvre est tout ou presque tout. Si l'on ne peut ici parler des débuts typhoïdiques, nous croyons cependant qu'il ne faut pas établir entre ces deux groupes des cloisons étanches, il y a une simple question de degré.

La courbe thermique affecte les allures les plus variées.

Elle peut être *continue*.

OBSERVATION XXXIII (*Triage Boucicaut*).

D... Jacques, 14 ans.

Aucun antécédent pathologique.

De janvier à avril 1930, pendant quatre mois, la température s'est élevée à 38°5 le matin et 39° le soir, sans rémission. Elle s'accompagne de maux de tête.

Puis, tout rentre dans l'ordre spontanément.

Le 14 mai 1930, on découvre à la radiographie une importante infiltration péri-hilaire bilatérale, sans signes d'auscultation.

Le 29 octobre 1930, après un séjour de plusieurs mois à Mègeve, l'aspect radiologique est devenu normal. Le malade a pris 1 kilog.

D'autres fois, la fièvre est *rémittente*.

OBSERVATION XXXIV (*Docteur Courcoux*).

M^{lle} M.... 16 ans, est soignée pour scoliose depuis janvier 1929, lorsqu'elle fait, en novembre 1929, une fièvre à grandes oscillations sans que son état général paraisse s'altérer.

Le 6 décembre 1929, la radioscopie montre des taches importantes autour du hile gauche. Aucun signe stéthoscopique. Poids : 54 kg.

Le 23 décembre, la température est tombée à la normale. Poids : 55 kg.

La malade part pour Villard-de-Lans.

Le 25 mars 1930, effacement des ombres radiologiques. Poids : 57 kg. 200.

Les troubles thermiques peuvent être plus discrets ou passagers. On les néglige ou on en donne une explication fantaisiste comme c'est le cas dans l'observation suivante :

OBSERVATION XXXV (*Docteur Bidermann*).

M. C..., 16 ans.

Une poussée fébrile, survenue au début de juin 1931 et d'une durée de huit jours, est étiquetée par un médecin « fièvre de croissance ». La température redevient normale,

Cependant, dans les semaines suivantes, le malade maigrit considérablement.

Le 24 juillet 1931, l'amaigrissement atteint 7 kg. Ni toux, ni expectoration. Aucun signe d'auscultation. Mais la radioscopie, confirmée ensuite par un cliché, montre une infiltration étendue des deux sommets avec une petite caverne sous-claviculaire droite.

Il nous paraît inutile de multiplier les exemples. Toutes les variétés de fièvre s'observent chez l'adolescent, surtout dans les primo-infections ; c'est un fait important sur lequel nous reviendrons.

3° *Débuts par un purpura infectieux*

Nous avons relevé deux fois ce mode de début qui est plus fréquent au cours de l'enfance. Voici l'une de ces observations :

OBSERVATION XXXVI (*Service du Docteur Papillon*).

G... Henri, 14 ans $\frac{1}{2}$.

Pas d'antécédents familiaux de tuberculose.

Ce grand garçon est pris, le 5 mars 1931, de vives douleurs articulaires ; deux jours après, douleurs abdominales, vomissements verdâtres et apparition de quelques éléments purpuriques.

A l'entrée, le 31 mars 1931, nous constatons :

Température presque normale.

Poids, 33 kg. 500.

Cuti-réaction positive.

Nombreuses pétéchies et quelques ecchymoses sur les membres, saignement des gencives et un vomissement de sang.

Examen somatique absolument normal.

Examen du sang :

Temps de saignement, 1 minute $\frac{1}{2}$.

Temps de coagulation, 10 minutes.

Hémoglobine, 75 %.

Hématies, 4.760.000.

Leucocytes, 15.600	{	poly. neutro	75 %
		» éosino	3
		grands monos	2
		lympho	20

Malgré l'absence de tout signe clinique respiratoire, on fait faire systématiquement une radiographie du thorax en raison de la cuti-réaction positive et on a la surprise de découvrir des lésions broncho-pneumoniques à noyaux fins qui occupent les 2/3 supérieurs du poumon gauche ; le lobe supérieur est creusé d'une caverne sous-claviculaire avec bronche de drainage bien dessinée.

Le 2 avril, nouvelle poussée purpurique. Dans un vomissement on trouve un crachat qui renferme des bacilles de Koch.

Pendant le mois d'avril les poussées purpuriques se répètent, la température s'élève et oscille entre 38° et 39°, l'état est médiocre.

Le 24 avril, le malade est dirigé sur le service du Docteur Courcoux. On pratique le pneumothorax quelques jours après.

A l'heure actuelle, le malade est en voie de guérison. Il a pris 17 kg. ; le purpura ne s'est pas reproduit.

G) DÉBUTS PAR TROUBLES PSYCHIQUES

Nous ne saurions traduire par des chiffres l'importance de ces débuts. La plupart des observations ne comportent de renseignements que sur l'état organique et restent muettes sur les réactions psychiques. Cette lacune est regrettable et nous croyons que les troubles de cet ordre accompagnent et même précèdent souvent les premières manifestations apparentes de la tuberculose pulmonaire, chez l'adolescent.

En général les phénomènes de dépression dominent : changement du caractère, tristesse, asthénie, perte de l'activité, parfois même véritable accès de mélancolie. Les phénomènes d'excitation sont plus rares. Une de nos malades a eu un état confusionnel ayant nécessité un internement de six mois ; la guérison des troubles mentaux a coïncidé avec le développement d'une tuberculose pulmonaire jusque-là peu nette.

Nous n'avons relevé aucun cas de démence précoce mais nous rappelons les relations qui l'unissent à la tuberculose du jeune et sur lesquelles CLAUDE et BARUK ont récemment insisté.

H) DÉCOUVERTE FORTUITE (2 %)

Parmi les modes de début que nous venons d'étudier, certains sont trompeurs, d'autres sont caractérisés par des troubles si légers qu'ils échappent souvent à l'examen superficiel. Mais il y a plus. La tuberculose peut ne se manifester par aucun signe fonctionnel ou général ; seul le hasard amène sa découverte sans que l'enquête la mieux conduite révèle la moindre anomalie.

Sur nos 602 malades adolescents, 13 ont été ainsi fortuitement découverts. Mais il est évident que notre chiffre de 2 % n'a qu'une valeur relative. Plus on multiplie les examens systématiques, plus on a chance de rencontrer les tuberculoses latentes.

Si nos 13 cas concernent 11 jeunes gens et seulement 2 jeunes filles, c'est en raison des examens de dépistages que le Docteur COURCOUX pratique, dans son service, en faveur des jeunes étudiants ; aucune organisation de ce genre n'existe encore pour les jeunes filles.

De tels résultats sont un encouragement à développer ces pratiques. L'examen thoracique complet s'impose, non seulement dans les familles des tuberculeux, mais aussi dans les grandes collectivités, au cours de l'adolescence.

Ajoutons enfin, que les tuberculoses latentes ne sont pas nécessairement des tuberculoses bénignes : 3 fois une grosse lobite excavée a imposé un pneumothorax immédiat. Dans les autres cas, les lésions plus discrètes se sont améliorées ou ont disparu grâce à la cure sanatoriale et à l'aurothérapie.

Il y a un mode de début classique que nous passons sous silence parce que nous ne l'avons jamais rencontré, c'est le début par un *pneumothorax spontané*.

Les trois cas que nous avons observés appartiennent à la catégorie des pneumothorax spontanés simples. Après un début marqué par des signes fonctionnels atténués mais des signes phy-

siques très nets, le pneumothorax a évolué vers la guérison sans complications ; en deux à trois semaines, le poumon a repris sa place normale. Ni à ce moment, ni plus tard, les malades n'eurent de manifestations de tuberculose. Aussi le lien du pneumothorax spontané simple avec la tuberculose nous paraît-il hypothétique. S'agit-il de tuberculose abortive ou bien le pneumothorax spontané simple relève-t-il d'une étiologie non tuberculeuse ? Nos trois observations plaident en faveur de cette dernière cause et nous n'avons pas observé, entre 12 et 19 ans, aucun pneumothorax spontané suivi de tuberculose pulmonaire indiscutable.

§ II. — LES DEBUTS APPARENTS SELON L'ÂGE ET LE SEXE

La statistique reproduite et développée au cours du précédent chapitre concerne tous les cas de tuberculose pulmonaire ayant débuté de 12 à 19 ans. Nous avons cru intéressant de reprendre cette étude, non plus globalement mais en fonction du sexe et de l'âge des malades.

Les deux tableaux suivants résument nos recherches et nous dispenseront de longs commentaires. Pour plus de commodité, nous n'avons pas rapporté les chiffres absolus mais calculé les pourcentages par âge (1).

(1) Nous avons calculé nos chiffres sans décimales. En outre, ne figurent pas dans nos tableaux certains modes de début trop rares pour que le pourcentage par âge ait quelque valeur. Cela explique pourquoi le total de chacune des lignes horizontales n'atteint pas le chiffre 100.

Jeunes Hommes (294 cas)

Age des malades	Débuts progressifs %	Débuts hémoptoïques %	Débuts aigus pleuro-pulmonaires %	Débuts par affection des voies respiratoires %	Débuts infectieux %
12 ans	38	23	19	4	4
13 ans					
14 ans					
15 ans	38	11	0	27	5
16 ans	30	28	14	12	10
17 ans	32	33	17	6	4
18 ans	38	30	18	7	0
19 ans	38	26	17	7	3
Pourcentage général...	36	28	16	9	4

Jeunes Filles (308 cas)

Age des malades	Débuts progressifs %	Débuts hémoptoïques %	Débuts aigus pleuro-pulmonaires %	Débuts par affection des voies respiratoires %	Débuts infectieux %
12 ans	46	21	10	17	3
13 ans					
14 ans					
15 ans	42	25	14	10	7
16 ans	35	35	19	6	4
17 ans	43	27	15	12	1
18 ans	42	23	18	10	4
19 ans	41	25	16	11	1
Pourcentage général...	40	27	16	10	4

Une première constatation s'impose : *l'influence du sexe est presque nulle*. Sauf les débuts progressifs, légèrement plus fréquents chez la jeune fille que chez le jeune homme, tous les autres débuts se rencontrent, avec une égale fréquence chez l'un et chez l'autre. L'identité des chiffres est frappante. Peut-être même sera-t-on surpris de voir les hémoptysies d'alarme aussi fréquentes chez le jeune homme que chez la jeune fille.

L'influence de l'âge est réelle, mais non pas éclatante. Dans l'ensemble, en pleine crise pubertaire, environ à 17 ans chez les garçons, à 16 ans chez les filles, deux faits attirent l'attention :

1° la diminution des débuts progressifs, lesquels représentent à peine le tiers des cas ;

2° l'augmentation importante des hémoptysies d'alarme.

Or, nous avons vu, au début de ce travail, qu'à 16 et 17 ans, les cas de tuberculose pulmonaire atteignent les chiffres les plus élevés de notre statistique.

Il semble qu'il y ait une véritable flambée de tuberculose, et que les hémoptysies soient plus fréquentes à ces âges. Ces faits ne soulignent-ils pas ce que nous avons déjà avancé : la puberté est une période de moindre résistance envers la tuberculose, tant chez les hommes que chez les femmes.

Des autres débuts, nous ne dirons rien, sinon que les débuts infectieux sont fréquents, surtout à 16 ans chez les jeunes hommes, à 15 ans chez les jeunes filles. Le même décalage d'une année s'observe encore, preuve nouvelle que la puberté joue, là encore, un rôle indirect en modifiant le terrain.

§ III. — COMPARAISON AVEC LES STATISTIQUES D'ADULTES

Nous aurions voulu étendre nos recherches sur un plus grand nombre d'années, afin de connaître, au delà de 20 ans, l'importance relative des différents débuts. D'intéressantes comparaisons entre adultes et adolescents deviendraient ainsi possibles.

Le temps nous ayant manqué pour une étude si longue, nous

nous contenterons de reproduire ici une statistique d'adultes recueillie par le Docteur BLANCHE, sous le contrôle du Docteur RIST. Nous n'ignorons pas la difficulté qu'il y a de comparer des statistiques faites par des auteurs différents : un coefficient personnel intervient dans la classification des cas. Nous avons rappelé les résultats de notre statistique en regard de celle du Docteur BLANCHE.

	Statistique du D ^r BLANCHE	Statistique personnelle
Débuts progressifs	37 %	39 %
Débuts par hémoptysies.....	13 %	28 %
Débuts pleuro-pulmonaires	25 %	16 %
Débuts par affection des voies aérien- nes supérieures	12 %	10 %
Débuts par syndrome infectieux aigu	1,5 %	4 %
Débuts par syndrome infectieux léger sans signes apparents de locali- sation	11,5 %	»
Divers	»	3 %

Ce qui frappe surtout, c'est l'importance extrême des hémoptysies initiales chez l'adolescent : elles sont deux fois plus fréquentes que chez l'adulte. Cela suffit peut-être à expliquer pourquoi notre statistique ignore les « débuts par un syndrome infectieux léger sans signes apparents de localisation » : presque toujours, chez l'adolescent, une hémoptysie vient d'emblée signer la tuberculose et ces cas rentrent dans les débuts hémoptoïques.

Pour le reste, les statistiques semblent assez comparables et les divergences ne sont pas telles qu'on puisse en tirer des conclusions précises.

CHAPITRE V

La primo-infection

§ I. — NOTIONS GENERALES

Nous consacrerons ce chapitre à l'étude des primo-infections tardives ; nous étudierons successivement les premiers signes cliniques et radiologiques, les formes cliniques et évolutives, les séquelles et le diagnostic. A propos du diagnostic nous montrerons que certaines tuberculoses péri-hilaires de réinfection revêtent un aspect clinique et radiologique très voisin de celui de la primo-infection.

La tuberculose pulmonaire intéresse avec une extrême fréquence les régions péri-hilaires. C'est là une notion nouvelle et fondamentale qu'ont mise en lumière les recherches radiologiques de ces dernières années. La primo-infection atteint le hile où siègent, non seulement les ganglions du complexe primaire, mais souvent aussi le « chancre d'inoculation ». D'autre part, les lésions de réinfection de l'adolescent prennent en général naissance autour du hile et s'étendent excentriquement à la totalité du poumon ou à un secteur localisé. Aussi est-ce une excellente méthode que de lire les radiographies pulmonaires en partant du hile. Quand le malade avance en âge, les lésions diffusent et leur lien avec le hile devient moins évident : c'est la tuberculose de l'adulte.

1° *La tuberculose péri-hilaire de primo-infection.* — Avant d'entrer dans le vif du sujet, il est nécessaire de définir la tuberculose péri-hilaire. La région péri-hilaire n'a pas d'individualité anatomique ; elle embrasse toute la portion de parenchyme pulmonaire voisine du hile que l'on divise quelquefois en trois secteurs : péri-sus-hilaire, para-hilaire, péri-sous-hilaire. L'absence de limite anatomique fait que chaque auteur étend ou rétrécit cette région selon ses tendances.

La tuberculose péri-hilaire n'a pas non plus d'individualité clinique : elle ne possède en propre aucun signe d'ordre général, fonctionnel ou physique ; elle se révèle souvent par des signes d'emprunt et même peut échapper aux investigations les plus minutieuses. Cette dernière éventualité est fréquente et aucun auteur ne manque d'insister sur les formes frustes et sur les formes occultes.

La tuberculose péri-hilaire est, avant tout, une *forme radiologique*. Aussi, l'examen radiologique occupe-t-il la première place et serons-nous amenés à décrire plutôt des aspects radiographiques que des signes cliniques. Sans le secours de l'écran, elle risque d'être méconnue.

On comprend que sa description remonte à un petit nombre d'années seulement et qu'elle ait échappé aux recherches les plus consciencieuses. Nos devanciers n'avaient même pas la ressource de trouver dans l'anatomie pathologique les renseignements que leur refusait la clinique : la tuberculose hilaire guérit le plus souvent ; lorsqu'elle entraîne la mort, c'est après une phase de généralisation qui fait perdre aux lésions anatomiques tout caractère spécifique. Et pourtant, sans la connaître, les anciens auteurs soupçonnaient la tuberculose péri-hilaire de primo-infection, à l'époque où l'on décrivait la pré-tuberculose, où la symptomatologie de l'adénopathie trachéo-bronchique s'enrichissait chaque jour et où GRANCHER s'appliquait, par des finesses d'auscultation, à dépister le stade initial de la tuberculose pulmonaire.

La découverte des rayons X n'amena pas d'emblée la lumière. Au début, toute ombre semblait pathologique et il a fallu des années d'études pour faire la part des images normales et des images pathologiques. Actuellement, nous bénéficions de nombreux travaux modernes et, en dépit de quelques points encore

mal éclaircis, nous connaissons l'aspect radiologique normal du hile pulmonaire.

On n'attribue plus au parenchyme pulmonaire les ombres bronchiques et vasculaires ; par contre, on rapporte au poumon certaines ombres que l'on croyait d'origine ganglionnaire. Ce sont des points d'un intérêt capital et, bien qu'ils soient à la base de notre étude, nous n'y insisterons pas davantage. Ils sont aujourd'hui, bien connus, tout au moins des médecins qui ont la pratique de la radiologie, et nous ne pourrions que reprendre les termes d'une étude récente de Rist et Levesque, parue dans la Revue de la tuberculose (février 1930).

Supposant connu l'aspect normal de la région péri-hilaire, nous rappellerons seulement que l'examen radiologique, de toute nécessité, doit comprendre radioscopie et *radiographie* et se faire en position frontale, puis en position oblique ou transversale. A ces conditions seules, l'examen radiologique est correct et les causes d'erreurs réduites au minimum. Tous nos cas ont été étudiés selon cette méthode rigoureuse.

2° *Fréquence de la primo-infection durant l'adolescence.* —

On trouve, en général, la description de la primo-infection dans les ouvrages consacrés à la tuberculose infantile, puisque la majorité des primo-infections se fait dans l'enfance. Cependant, à 15 ans, 20 à 30 % des sujets ont encore une cuti-réaction négative et sont indemnes de tuberculose. Il n'est donc pas étonnant de rencontrer assez souvent la primo-infection au cours de l'adolescence. Dans un chapitre précédent, nous avons montré que l'enquête étiologique apporte quelquefois un argument solide en faveur des primo-infections tardives. Mais il nous semble que les examens cliniques, radiologiques et biologiques, permettent d'étendre le domaine de la primo-infection en lui rattachant des faits où la contagion n'a pu être mise en évidence : chez l'adolescent, elle est, en général, accidentelle, extra-familiale et par conséquent difficile à retrouver.

Nous avons réuni 59 cas de primo-infection entre 12 et 19 ans, soit un peu plus de 9 % de notre statistique globale.

Ces cas se répartissent de la manière suivante :

A. A.

5

Age des malades	Jeunes gens	Jeunes filles	Total
12 ans	1	2	3
13 ans	2	2	4
14 ans	4	3	7
15 ans	6	2	8
16 ans	8	5	13
17 ans	7	5	12
18 ans	3	4	7
19 ans	3	2	5
Total.....	34	25	59

Les chiffres n'ont pas une valeur absolue : beaucoup de primo-infections bénignes échappent au médecin et une certaine part de hasard intervient dans leur découverte. Il faut retenir qu'elles constituent une éventualité assez fréquente, même à 19 ans. Les chiffres les plus élevés, relevés à 16 ans et 17 ans, s'expliquent, semble-t-il, par le fait que la puberté aggrave l'évolution et diminue, en conséquence, le nombre des formes latentes.

§ II. — INCUBATION ET PREMIERS SIGNES DE LA PRIMO-INFECTION

Comme dans toutes les maladies infectieuses, la pénétration du germe pathogène dans l'organisme ne s'accompagne pas immédiatement de phénomènes pathologiques. Nous discuterons donc la durée de l'incubation avant d'exposer les symptômes cliniques et les aspects radiologiques les plus précoces.

Notre étude étant purement clinique, on ne trouvera pas ici la description anatomo-pathologique des lésions de la primo-infection. Nous emploierons, pour désigner ces lésions, les termes classiques de « complexe primaire », « chancre d'inoculation », « lésion ganglio-pulmonaire » sans leur attribuer une signifi-

tion spéciale quant à la pathogénie et au mécanisme de la primo-infection.

1° Période d'incubation

Le temps qui s'écoule entre la contamination et le premier symptôme constitue une véritable période d'incubation silencieuse. C'est la phase anté-allergique de DEBRÉ, durant laquelle la dissémination des bacilles dans l'organisme ne s'accompagne d'aucune réaction tuberculinique. Chez l'adolescent, pour la raison que nous venons d'exposer, on ne peut toujours préciser la durée de cette période. Dans quelques cas seulement, un hasard heureux nous l'a permis.

L'incubation, longue de deux à quatre mois, nous a paru plus prolongée que chez l'enfant. Chez l'enfant elle a, d'après LÉON BERNARD, une durée moyenne de trois à huit semaines, mais il est actuellement établi que la durée de l'incubation est inversement proportionnelle à l'importance du contact infectant. Durant la première enfance, les contaminations familiales prolongées et massives sont fréquentes ; de là, des incubations courtes. Pendant l'adolescence, au contraire, les primo-infections sont réalisées surtout par des contaminations extra-familiales, passagères ; de là, des incubations prolongées. Nous n'avons pas souvent observé de contaminations massives chez les adolescents, mais il n'est pas douteux que lorsque le fait se produit, l'incubation soit brève. La primo-infection tardive n'échappe pas, croyons-nous, aux règles de la primo-infection précoce.

2° Premiers signes révélateurs (période d'invasion)

On n'observe pas de signes cliniques précoces à l'occasion de toutes les primo-infections et souvent, chez un individu, jusque-là préservé de la tuberculose, la cuti-réaction devient positive, sans aucune altération apparente de l'état général. La pratique systématique de la cuti-réaction, possible à la rigueur dans les écoles

ou collègues, est inapplicable dans la pratique courante et la grande majorité des primo-infections de l'adolescence passe inaperçue. Il y aurait intérêt cependant à dépister cette *forme latente* car elle guérit habituellement, mais aussi peut quelquefois subir une évolution grave, même mortelle, qu'un traitement approprié, une cure de repos, auraient évitée.

Mais, dans nombre de cas, il existe des signes grâce auxquels on peut soupçonner la tuberculose. A vrai dire, ces signes ont souvent une allure banale et, sans la cuti-réaction, on ne saurait avec certitude les rapporter à leur cause vraie.

Le plus commun et le plus important est la *fièvre*. Elle revêt tous les types : simple fébricule avec oscillations légères entre 37° et 38°, fièvre continue, fièvre remittente à grandes oscillations. Elle peut, malgré sa longue durée, ou son importance, ne s'accompagner d'aucun trouble important de l'état général ; dans le chapitre consacré aux débuts cliniques, nous avons cité plusieurs observations de ce genre (obs. 33, 34 et 35) qui appartiennent à la tuberculose de primo-infection.

Habituellement l'état général s'altère, l'*asthénie*, l'*amaigrissement* continu accompagnent la fièvre ou même existent sans elle. La *céphalée* nous a paru assez fréquente.

Les *troubles digestifs*, anorexie sans cause, diarrhée persistante mais d'apparence banale ne sont pas rares ; lorsqu'ils constituent à eux seuls toute la symptomatologie, le diagnostic étiologique devient très difficile.

D'autres fois, le début clinique est bruyant et revêt l'allure d'une typhoïde : c'est la *typho-bacillose*, qui, par sa fréquence et l'intérêt des problèmes qu'elle suscite, mérite une place spéciale. Nous lui consacrerons le chapitre suivant.

Plus rarement les premiers signes sont ceux d'une congestion pulmonaire ou d'une pleurésie aiguë.

En règle générale, les *symptômes fonctionnels respiratoires* se réduisent à peu de chose, toux sèche, points de côté, ou même font totalement défaut. L'hémoptysie est rare, de même que l'expectoration ; il faut néanmoins rappeler l'intérêt du tubage gastrique chez les sujets qui déglutissent leurs *crachats*.

Quant aux *signes physiques thoraciques*, ils manquent presque toujours à cette période ou sont trompeurs (signe de bronchite

diffuse) ; la perception précoce de signes d'auscultation indiquerait des lésions de broncho-pneumonie à extension rapide.

Les ganglions trachéo-bronchiques, dont l'atteinte est constante au dire des anatomo-pathologistes, ne créent pas, ou créent rarement, une séméiologie spéciale. Les signes classiques de l'*adéno-pathie trachéo-bronchique* n'ont pas la valeur qu'on leur attribuait autrefois. Nous n'en reprendrons pas la critique maintes fois répétée par d'éminents auteurs. Au reste, nous n'avons jamais, chez l'adolescent, rencontré ces signes.

Ainsi les manifestations révélatrices de la primo-infection ne lui appartiennent pas en propre ; on ne retrouve pas les symptômes classiques qui signent la tuberculose banale (signes d'auscultation, hémoptysies, présence de bacilles dans l'expectoration). Il faut donc que le diagnostic s'appuie sur d'autres éléments : la *cuti-réaction*, utile, mais moins importante que chez le jeune enfant et surtout la *radiographie*, sur laquelle nous insisterons davantage.

3° Principaux aspects radiographiques précoces

A cette période précoce, la radiographie montre des ombres parenchymateuses anormales. La lésion pulmonaire est donc contemporaine des premières manifestations d'ordre général ; peut-être se constitue-t-elle pendant la période d'incubation. Cette hypothèse expliquerait un fait assez troublant : dès le premier examen radiologique, même s'il est très précoce, les ombres anormales ont leur maximum d'étendue ; elles augmentent peu dans la suite et l'on enregistre habituellement des régressions plutôt que des extensions.

Certains aspects radiographiques sont presque caractéristiques de la primo-infection :

a) *Image péri-hilaire* : C'est une ombre homogène, assez opaque, de contours réguliers et arrondis, occupant une portion limitée du parenchyme pulmonaire, située au voisinage immédiat du hile (fig. 1).

Par leur siège, leur forme, leur opacité, ces images ont l'aspect d'un gros ganglion.

Les examens sous diverses incidences permettent, en général, de les rapporter au parenchyme pulmonaire. Mais, parfois, il semble qu'il y ait, en même temps, des ombres ganglionnaires et des ombres pulmonaires dont la dissociation est difficile.

Cette image répond au cas où le « chancre d'inoculation » avoisine le hile.

b) *Image franchement parenchymateuse rattachée au hile* : Cet aspect dérive du précédent. De l'extrémité d'un hile, généralement l'extrémité inférieure, se détache une ombre en bande irrégulière aux contours effilochés qui s'étend loin du hile, en plein parenchyme pulmonaire. Il s'agit alors d'un chancre d'inoculation éloigné du hile (fig. 2 et 3).

c) *Ombre homogène étendue* : C'est l'image que réalise la « spléno-pneumonie ». Elle occupe un territoire étendu du parenchyme pulmonaire, toute la base, par exemple, et est plus ou moins rattachée au hile : l'opacité est absolue, très voisine de celle d'un épanchement pleural (fig. 5).

Tous les intermédiaires existent entre ces trois aspects qui se distinguent seulement par l'étendue des lésions et qui présentent un caractère commun, l'*homogénéité de l'ombre* radiologique ; ce sont des images en nappe uniforme, bien différentes des broncho-pneumonies ou des infiltrations banales de la tuberculose de réinfection.

D'autres aspects sont moins typiques : par exemple, *petits amas localisés de taches miliaires* autour d'une tache plus grosse.

Parfois, dès le premier examen radiologique, on découvre une *tuberculose miliaire généralisée* ou un foyer de *broncho-pneumonie* qui ne tardera pas à s'étendre rapidement (formes graves d'emblée) (fig. 8).

Nous signalerons, pour mémoire, les images de grosse adénopathie trachéo-bronchique. Certains auteurs en ont rapporté des exemples. Nous n'avons rencontré ces images que deux fois et non pas à l'état de pureté mais associées à des ombres parenchymateuses de broncho-pneumonie qui rendent difficile l'interprétation des clichés.

Il semble d'ailleurs que, chez l'adolescent comme chez l'enfant et le nourrisson, seules les grosses adénopathies caséuses latéro-trachéales droites donnent des images caractéristiques. Les ombres

portées par les autres ganglions sont masquées par le cœur ou bien se superposent aux ombres broncho-vasculaires et aux ombres parenchymateuses juxta-médiastinales. En pratique, chez l'adolescent, le contraste est frappant entre les images pulmonaires d'emblée assez importantes et les images ganglionnaires minimes, difficiles à retrouver.

§ III. — FORMES CLINIQUES ET EVOLUTION

Nous venons d'étudier le stade initial de la primo-infection caractérisé par des troubles cliniques variés, souvent très légers, et surtout des aspects radiographiques spéciaux. Ce stade initial est parfois décrit sous le nom de *période primaire* de la tuberculose.

La lésion initiale peut guérir rapidement et tout est fini mais souvent, avant que s'éteigne l'activité de la primo-infection, il s'écoule une longue période de un à deux ans pendant lesquels apparaissent de multiples incidents : c'est la *période secondaire* de la tuberculose. Il faut reconnaître que, chez l'adolescent, la démarcation n'apparaît pas toujours très nette entre ces deux périodes, la tuberculose évoluant parfois d'un seul trait depuis le début de la primo-infection.

Nous rappellerons, à propos de l'évolution, que les primo-infections latentes au début ne sont pas nécessairement bénignes et qu'elles peuvent aboutir à la généralisation et même à la mort pendant cette période secondaire.

Schématiquement, l'évolution des lésions de primo-infection permet de distinguer :

A) *Des formes bénignes* : la lésion reste localisée puis s'efface peu à peu. Ce sont les formes les plus fréquentes au cours de l'adolescence.

B) *Des formes graves* qui peuvent aboutir :

soit à l'ulcération de la lésion localisée,

soit à l'extension de cette lésion à une portion importante du poumon,

soit à des localisations nouvelles extra-pulmonaires de la tuberculose,
soit à la généralisation et à la mort.

A) FORMES LOCALISÉES BÉNIGNES

Certaines de ces formes n'ont presque pas d'histoire : une période de fatigue, une fièvre légère attirent l'attention, on découvre, à la radioscopie, la lésion cliniquement muette et on met le malade au repos. Très vite, l'état général s'améliore ; quelques mois après, la lésion radiologique a disparu et l'on ne trouve plus que des calcifications ou des images trabéculaires.

OBSERVATION XXXVII (*Triage Boucicaut*).

D... Marthe, 12 ans $\frac{1}{2}$.

C'est une grande fille, assez développée, qui, depuis deux ou trois mois, se sent fatiguée.

A l'examen (4 janvier 1928) :

Aucun signe physique de lésion pulmonaire.

Expectoration presque nulle. B. K. : 0.

Radiographie : grosse opacité nodulaire de la région para-hilaire gauche ; les limites du nodule sont irrégulières et il existe autour de lui une réaction congestive légère (fig. 1). La malade part pour Hendaye.

Un an après, le poids a augmenté de 8 kg. ; l'aspect radiologique est devenu tout à fait normal.

La contamination n'a pu être retrouvée.

L'évolution peut être plus prolongée. Malgré le repos, et en dépit d'une rapide amélioration de l'état général avec augmentation de poids souvent importante, l'image radiologique reste inchangée.

OBSERVATION XXXVIII (*Triage Boucicaut*).

L... Pierre, 15 ans.

En juin 1928, on remarque un mauvais état général, avec amai-

grissement, enrrouement prolongé, adénopathie sous-maxillaire droite. La température est normale.

Le 25 juillet 1928 :

Poids, 40 kg. 100.

B. K. : 0.

Auscultation : normale.

Radiographie : ombre homogène parenchymateuse péri-hilaire bilatérale à limites estompées.

Le malade est envoyé à Mégève et, pendant plusieurs années, il séjourne à la campagne ou en montagne.

Plusieurs examens révèlent la persistance des ombres anormales; l'état devient excellent.

Le 19 février 1931 :

Poids, 61 kg. 100.

Excellent état.

Pas de signes pulmonaires.

Radiographie : noyaux calcifiés surtout dans les régions péri-hilaires, images trabéculaires accentuées (fig. 9).

On peut considérer ce sujet comme guéri.

La contamination semble avoir été faite par le grand-père tuberculeux qui, depuis peu de temps habitait le même appartement que notre jeune malade.

Il est intéressant de comparer cette observation avec l'observation n° 40 que l'on trouvera plus loin (page 77) : dans les deux cas, même image radiologique, même amélioration rapide de l'état général, même persistance de l'ombre anormale. Mais le premier malade a guéri parce qu'il est resté longtemps au repos, tandis que le second a été victime d'une grave poussée tardive, parce qu'il a commis de nombreuses imprudences.

Ce qui frappe dans ces primo-infections bénignes c'est la pauvreté de la symptomatologie : on ne découvre aucun signe d'auscultation, le malade ne crache pas et la radiographie seule, avec la cuti-réaction, fournit des renseignements positifs.

Dans d'autres cas, nous l'avons dit, l'évolution de la primo-infection est entrecoupée d'incidents qui caractérisent la *période*

secondaire; nous n'envisagerons ici que les incidents locaux: congestions autour du foyer initial ou même à distance. On les décrit sous les noms de *spléno-pneumonies*, de *réactions périfocales* ou d'*infiltrations épi-tuberculeuses*. La spléno-pneumonie appartient autant à la période secondaire qu'à la période primaire de la tuberculose. Dans l'un comme dans l'autre cas, elle a une évolution habituellement favorable et, dans les deux cas, l'image radiographique se constitue brutalement mais peut longtemps persister.

OBSERVATION XXXIX (*Triage Boucicaut*).

B... André, 16 ans $\frac{1}{2}$.

Commence à maigrir et à se sentir fatigué vers le mois de juillet 1929.

Un examen clinique et radiologique, au Dispensaire Léon BOURGEOIS, reste négatif (septembre 1929).

Cependant l'état général s'altère, la température oscille entre 37° et 38°, la toux légère s'accompagne d'expectoration. Le malade alors est examiné au Centre de triage de l'Hôpital Boucicaut, le 28 janvier 1930 :

Poids, 60 kg. 800.

Submatité et quelques sous-crépitations dans la fosse sous-épineuse gauche.

B. K. : 0 (2 fois, après homogénéisation).

Radiographie : ombre parenchymateuse épaisse à limites irrégulières occupant une portion importante de l'espace compris entre le bord gauche du cœur et la paroi thoracique. Tout le champ pulmonaire gauche est, en outre, le siège de marbrures accentuées qui traduisent probablement l'atteinte du système lymphatique propre à la période secondaire (fig. 5).

Le malade est mis au repos.

Le 17 mai 1930 :

Poids, 70 kg. 500.

Aucun adventice.

Radiographie : nettoyage partiel. L'ombre est moins étendue et surtout moins dense ; elle se dissocie. Les marbrures apparaissent moins nettes (fig. 6).

Quelques mois plus tard, tout est rentré dans l'ordre et seuls de fins nodules calcifiés témoignent de la lésion passagère.

La contamination semble s'être opérée dans un bureau où notre malade avait pour voisin de travail un tuberculeux qui toussait.

La lésion parenchymateuse, qu'on peut considérer comme une spléno-pneumonie, n'a cependant pas créé le classique syndrome pleurétique ; il faut, pour le réaliser, une atteinte plus massive intéressant surtout la périphérie du parenchyme pulmonaire.

Remarquons aussi que la lésion pulmonaire initiale devait être fort minime puisqu'un examen postérieur aux premiers signes cliniques avait été négatif ; la grosse ombre de la base gauche s'est constituée dans l'intervalle de trois à quatre mois qui a séparé les deux premiers examens.

On pourrait rapprocher des spléno-pneumonies de la période secondaire certaines *péri-scissurites*, qui sont, elles aussi, des réactions péri-focales.

Elles se traduisent par une bande d'opacité transversale due le plus souvent à une congestion du parenchyme autour d'un chancre d'inoculation sous-pleural voisin de la scissure. Ces *péri-scissurites* se dissipent à la longue, ne laissant comme reliquat qu'une ombre linéaire de scissurite. Cependant les *péri-scissurites* nous ont paru évoluer souvent de manière plus grave et laisser comme séquelle une caverne. Aussi les retrouverons-nous plus loin (page 79).

L'évolution favorable de la primo-infection de l'adolescent est la règle et la guérison s'obtient souvent sans que l'affection ait cessé d'être latente.

Les exemples que nous venons d'exposer montrent que cette guérison est lente et que, longtemps après l'amélioration des signes généraux, une ombre importante demeure, traduisant l'activité de la lésion tuberculeuse. Cette activité, les réactions péri-focales, spléno-pneumonies et *péri-scissurites* tardives, en sont la preuve.

La notion de *guérison lente* est très importante ; elle implique une surveillance médicale sévère pendant une ou deux années au moins. Il ne faut pas perdre de vue que, tant que persistent

les signes radiologiques d'une lésion en activité, le sujet reste fragile et exposé à des réveils de la tuberculose. A la moindre alerte, le repos complet s'impose.

Cependant il ne faut pas se hâter d'instituer un pneumothorax, même dans les spléno-pneumonies étendues, car le repos au grand air et la bonne alimentation constituent le traitement de choix des tuberculoses de primo-infection et suffisent presque toujours à assurer une guérison solide. Les excellents résultats obtenus par la simple cure hygiéno-diététique méritent d'être opposés aux dangers d'une primo-infection évoluant sur un terrain débilité. Aussi ne doit-on pas hésiter, par exemple, à faire arrêter les études d'un collégien porteur de lésions de primo-infection récente si son état général devient médiocre. Le médecin, par malheur, n'emporte pas toujours une décision si grosse de conséquences pour l'avenir.

B) FORMES GRAVES

Si la résistance de l'organisme vient à fléchir avant l'arrêt de la primo-infection, les lésions, loin de disparaître, subissent une évolution grave.

C'est ici que font sentir leur action néfaste tous les facteurs d'affaiblissement de l'organisme décrits dans le chapitre des causes favorisantes : mauvaise alimentation, fatigues excessives, maladies intercurrentes, en particulier le rhumatisme articulaire aigu fréquent chez les jeunes, poussée pubertaire et surtout apparition des premières règles.

Que l'un de ces facteurs intervienne avant la fin de la primo-infection et aussitôt l'évolution change : les bacilles de KOCH, jusque-là peu virulents et localisés dans un territoire restreint, se multiplient, provoquent des lésions profondes et tendent à envahir l'organisme entier qui ne se défend plus.

A côté des primo-infections *aggravées secondairement*, il y a des primo-infections *graves d'emblée*, consécutives à des contaminations massives et prolongées.

Nous étudierons ensemble ces deux formes et nous ramènerons les évolutions graves à l'un des types suivants :

1° *Ulcération* de la lésion initiale qui s'étend peu, mais subit une caséification partielle ;

2° *Extension* du processus tuberculeux à des territoires importants des poumons ;

3° Nouvelles *localisations extra-pulmonaires* de la tuberculose ;

4° *Généralisation* et mort.

Chez certains malades ces manifestations se succèdent, chez d'autres elles restent isolées.

1° *Ulcération de la lésion localisée*

L'ulcération se fait, en général, très lentement : sur les clichés successifs, on constate la constitution progressive d'une image claire arrondie au milieu de la zone opaque. Exceptionnellement chez l'adolescent, la caverne se forme, en quelques jours, au sein du parenchyme très densifié, ainsi qu'on l'observe dans les pneumonies tuberculeuses de l'adulte ; mais, il s'agit alors de primo-infections d'emblée très évolutives qui ne tardent pas à envahir tout le poumon ; nous les étudierons plus loin.

L'ulcération lente peut compliquer toutes les formes anatomiques de la primo-infection. Voici un exemple d'ulcération tardive d'une primo-infection banale :

OBSERVATIONS XL (*Docteur Courcoux*).

A... Jean, 13 ans $\frac{1}{2}$.

Nous avons, page 32, rapporté le début de cette observation. Rappelons qu'après une diphtérie larvée suivie de paralysie du voile (décembre 1929), le sérum anti-diphtérique était resté sans action sur une nouvelle poussée thermique. Ceci avait donné l'alarme (février 1930).

Le 8 mars 1930 :

Température subfébrile (37° à 38°).

Aucun signe physique.

Etat général médiocre.

Poids, 43 kg. (44 kg. 750 en nov. 1929).

Taille : 1 m. 70.

Périmètre thoracique : 0 m. 71 à 0 m. 76.

La radiographie montre une image franchement parenchymateuse rattachée au hile (fig. 2).

Le malade est mis au repos complet, dans les meilleures conditions hygiéniques.

Le 14 mai 1930 :

Température normale.

Aucun signe physique.

Poids, 52 kg.

Périmètre thoracique : 0 m. 75 à 0 m. 80.

Le malade passe ensuite 2 mois à la montagne et le reste du temps à la campagne. Il n'observe pas strictement le repos et se fatigue de manière exagérée ; mais le poids continue d'augmenter.

Le 20 novembre 1930 :

Poids, 55 kg. 200.

La radiographie montre une extension de l'ombre initiale.

Le 19 avril 1931 :

Poids, 62 kg.

Taille : 1 m. 79.

Périmètre thoracique : 0 m. 80 à 0 m. 89.

Régression, et surtout condensation de l'image radiologique (fig. 3).

Le 16 septembre 1931 :

Poids, 62 kg. 700.

Taille : 1 m. 79.

Auscultation : quelques râles sibilants en avant à droite, au niveau des 3^e et 4^e espaces intercostaux.

Radiographie : la régression se poursuit ; de place en place se condensent des taches plus foncées.

En raison de la longue persistance de l'image pathologique, on commence une série d'injections d'allochrysine de 0 g. 05 puis 0 g. 10.

Durant les mois qui suivent, le malade se repose mal et commet de nombreuses imprudences. Peu à peu l'état général, jusque là excellent, s'altère, des troubles du caractère apparaissent, tristesse, dépression psychique.

En février 1932, on constate une grosse poussée évolutive au

niveau de la lésion initiale creusée alors de deux cavernes (fig. 4). Un pneumothorax thérapeutique est institué.

Cette observation est intéressante à un double point de vue, pratique et théorique.

Au point de vue pratique, elle représente le type schématique de la primo-infection de l'adolescent et il faut remarquer :

1° Le début larvé ;

2° L'absence de tout signe thoracique ;

3° L'amélioration rapide de l'état général (chute de la température en 15 jours, augmentation de 19 kgs en 13 mois) malgré la persistance de l'image radiologique ;

4° L'influence de la simple cure de repos : tant que le repos est bien observé, l'évolution reste favorable ; les imprudences du malade sont suivies d'une aggravation ;

5° La nécessité absolue de la radiographie non seulement pour le diagnostic mais aussi pour la conduite du traitement ; les signes généraux, l'augmentation de poids donnaient une fausse sécurité, mais le cliché ne montrant pas le retour à l'état normal, les précautions hygiéniques s'imposaient avec rigueur.

Au point de vue théorique, cette observation pose le problème des rapports qui existent entre la primo-infection et la tuberculose de réinfection. La poussée tardive survenue deux ans après le début de la maladie relève-t-elle de la primo-infection ou de la réinfection ? Dans cette dernière hypothèse, très plausible, il faudrait supposer que la réinfection puisse commencer avant l'arrêt de la primo-infection. C'est pourquoi, quand on n'a pas assisté à l'évolution de la maladie, il n'est pas toujours possible de distinguer à coup sûr primo-infection et réinfection ; nous reviendrons sur cette discrimination délicate à la fin de ce chapitre.

La caverne apparaît quelquefois au sein de l'ombre homogène d'une spléno-pneumonie. Nous avons observé ce fait surtout dans les lésions *juxta-scissurales*. L'infiltration *juxta-scissurale*, nous l'avons dit antérieurement, constitue l'une des réactions péri-focales fréquentes au cours de la « période secondaire » de

la primo-infection ; en effet, le « chancre d'inoculation » siège souvent au voisinage d'une scissure interlobaire.

Dans les cas heureux, la lésion juxta-scissurale guérit et la bande d'ombre homogène, transversalement étendue du hile à la périphérie, est remplacée par une simple ligne de scissurite.

Mais souvent, une caverne se creuse au centre de la lésion.

OBSERVATION XLI (*Triage Boucicaut*).

G... Marie-Louise, 15 ans.

Cette malade, victime d'une contamination tardive dans un pensionnat, éprouve, depuis quelques mois, de l'asthénie, un amaigrissement progressif, une fièvre vespérale légère.

Le 11 avril 1930, l'auscultation ne révèle aucune anomalie. Mais l'expectoration est bacillifère et la radiographie montre une bande d'ombre transversale juxta-scissurale gauche. Au milieu de l'ombre, assez homogène, on devine une caverne en formation.

La malade est mise au repos ; néanmoins la caverne devient plus nette et ne marque aucune tendance à la régression. L'état général reste médiocre et l'amaigrissement se poursuit.

Aussi un pneumothorax est-il institué le 12 décembre 1930. Le collapsus est complet et l'état général s'améliore rapidement.

En mai 1931, la malade a pris 5 kilos. La radiographie montre une scissurite très nette dans le moignon ; toute image cavitaire a disparu.

Ceci représente une forme très fréquente et relativement bénigne de péri-scissurite, puisque les lésions restent localisées à la scissure interlobaire sans atteindre la grande cavité pleurale ; la réalisation d'un pneumothorax total en fournit la preuve.

L'observation suivante montre une atteinte pleurale plus étendue qui a dépassé la scissure.

OBSERVATION XLII (*Service du Docteur Courcoux*).

E... André, 18 ans.

Aucun antécédent pathologique.

Depuis trois mois, douleurs dans le côté droit, expectoration, sueurs nocturnes, fatigue générale.

Un examen radiologique dans un dispensaire est négatif.

Le 23 juillet 1928, le malade entre à Boucicaut.

Température subfébrile.

Poids, 51 kgs.

B. K. : +.

Auscultation : gros frottements à la base droite en avant et en arrière.

Radiographie (fig. 7) : 1° Ombre para-hilaire droite qui se prolonge au voisinage d'une scissure ; cette ombre est creusée d'une petite caverne ; 2° Opacité du cul-de-sac diaphragmatique droit.

Ponction pleurale exploratrice : pas de liquide.

Le malade séjourne deux mois à l'hôpital ; état stationnaire, température irrégulière.

Nous ne possédons malheureusement aucun renseignement sur l'évolution ultérieure.

Les observations de ce genre ne sont guère fréquentes au cours de l'adolescence. Il semble qu'on puisse les rapprocher des « *symphyses évolutives des séreuses thoraciques* » observées chez l'enfant. On sait que ces symphyses, provoquées par une lente tuberculose miliaire sous-séreuse, envahissent peu à peu toute la plèvre, puis les autres séreuses (péricarde, péritoine) pour réaliser tardivement la cirrhose cardio-tuberculeuse d'HUTINEL.

L'observation suivante s'apparente, aussi, croyons-nous, aux symphyses évolutives.

OBSERVATION XLIII (*Service du Docteur Papillon*).

Q... Alberte, 14 ans.

Originaire de la Guyane et habitant la France depuis l'âge de 7 ans, cette malade paraît avoir vécu dans son enfance à l'abri de tout contact tuberculeux important. Elle n'a jamais été antérieurement malade.

En novembre 1930, pleurésie droite à début progressif. Une

ponction exploratrice, faite à l'hôpital Saint-Joseph, ramène un liquide séro-fibrineux ; mais l'épanchement semble peu abondant.

Malgré des soins prolongés, la fièvre reste élevée et irrégulière, l'amaigrissement augmente, l'état général s'altère et les règles disparaissent.

En avril 1931, apparition de douleurs abdominales accompagnées d'une diarrhée abondante.

Le 27 mai, la malade est admise à l'hôpital Trousseau.

Température oscillant entre 38° et 38°5.

Poids, 34 kilos.

Etat général mauvais.

Cuti fortement positive.

L'abdomen est douloureux dans son ensemble ; pas de ballonnement ; matité des flancs non mobile. Il n'y a pas de liquide.

Foie et rate normaux.

Signes de pleurésie droite de faible abondance.

Cœur normal.

Adénopathies multiples dans tous les territoires ganglionnaires.

Examen des selles : pas de bacilles de KOCH.

Examen de l'expectoration : nombreux bacilles de KOCH.

Radiographie du thorax : la base droite est occupée par une ombre liquidienne dont la limite supérieure dessine la classique courbe de DAMOISEAU. A la partie supérieure du hile droit, près de l'origine de la scissure supérieure, foyer limité d'infiltration du parenchyme creusé en son centre d'une petite caverne (cliniquement muette).

Après un court séjour, la malade quitte l'hôpital et est perdue de vue.

Il n'est pas absolument certain que cette observation appartienne à la primo-infection car les formes de tuberculose qui atteignent plusieurs séreuses s'observent surtout, chez l'enfant, au cours des réinfections. Cependant l'absence de contamination évidente du jeune âge et d'antécédents pathologiques, le siège juxta-hilaire et juxta-scissural de la lésion pulmonaire nous font croire qu'il s'agit d'une primo-infection ; partie du hile, la tuberculose a gagné peu à peu les séreuses pleurales et péritonéales, et

il est très probable que cette évolution se poursuivra dans la suite.

Quelle que soit son origine, secondaire ou non à une lésion juxta-scissurale, la caverne nouvellement formée au cours de la primo-infection modifie parfois la *symptomatologie*. On se rappelle combien pauvre est la symptomatologie du début. Or, en même temps que se constitue la caverne on peut trouver :

au point de vue général : des irrégularités thermiques durables ;

au point de vue fonctionnel : une toux plus fréquente, des *expectorations bacillifères* et surtout des *hémoptysies* ;

au point de vue physique : un petit foyer de râles humides.

Nous ne voulons pas dire, certes, que de tels symptômes n'existent pas dans la primo-infection sans caverne, ni que ces symptômes soient constants en cas de spéléonque. Mais la persistance de ces signes doit faire craindre l'ulcération et incite à en chercher la preuve sur un nouveau cliché.

La constatation d'une caverne n'est pas sans conséquences pratiques. Elle aggrave de façon singulière le pronostic, tant local que général ; elle fait du malade un contagieux plus grave.

Abandonnée à elle-même, la lésion de primo-infection ulcérée devient volontiers extensive et, gagnant de proche en proche, envahit tout le poumon. De plus, les localisations tuberculeuses extra-pulmonaires nous semblent plus fréquentes lorsque la lésion de primo-infection est creusée d'une caverne.

Ces considérations pèsent sur le traitement et, malgré les risques de généralisation qu'il comporte dans la primo-infection, on est amené à créer un pneumothorax thérapeutique.

2° *Extension de la lésion primitive à des territoires étendus du poumon*

Nous rappelons que nous avons distingué :

des extensions, très précoces, la tuberculose envahissant d'emblée les poumons à la suite d'une contamination importante ;

des extensions plus tardives, secondaires à une lésion localisée des types précédemment étudiés

Chez l'adolescent, les extensions précoces nous paraissent plus rares que chez l'enfant ou le nourrisson, probablement parce que les contaminations massives sont elles-mêmes plus rares. Mais l'évolution, une fois commencée, se fait très rapidement, et, dès le premier examen, on peut découvrir des lésions étendues de broncho-pneumonie ou de tuberculose miliaire.

OBSERVATION XLIV (*Service du Docteur Courcoux*).

C... Edouard, 15 ans.

Ce jeune homme n'avait fait d'autre maladie qu'une congestion pleuro-pulmonaire à l'âge de 12 ans : cuti-réaction, radiographie et examen des crachats avaient alors éliminé l'hypothèse de tuberculose.

En mars 1927, bronchite avec fébricule. La bronchite s'éternisant, le malade se fait examiner, à l'hôpital Boucicaut, le 22 juin 1927.

Bon état général.

Poids, 67 kilos.

Température un peu au-dessus de 37°.

Auscultation : nombreux râles humides associés à des frottements sur toute la hauteur du poumon gauche, en arrière.

Crachats : présence de bacilles de Koch.

Radiographie (fig. 8) : 1° Grosse ombre floue para-hilaire gauche ; 2° Lésions diffuses d'infiltration qui paraissent très récentes, avec une caverne sous la clavicule.

Un pneumothorax thérapeutique, institué le 1^{er} juillet 1927, est total et amène une amélioration prolongée. Mais, en octobre 1929, se produit une grosse bilatéralisation au sommet droit. Le malade est perdu de vue depuis lors.

La contamination n'a pas été retrouvée.

Dans cette observation, la primo-infection, demeurée presque latente, n'a pu être observée à son stade initial. L'extension des lésions s'est faite très rapidement et sans gros signes fonctionnels ou généraux.

C'est la règle ; l'un de nos malades, atteint de lésions bron-

cho-pneumoniques bilatérales à point de départ hilair, avait été examiné à la radioscopie deux mois auparavant et trouvé porteur d'ombres hilaires peu étendues.

Au chapitre de la typho-bacillose, l'observation 50 montre un autre exemple de primo-infection avec atteinte diffuse de tout un poumon.

Un cas nous a permis de saisir les premières étapes de l'extension, grâce à des radiographies répétées.

OBSERVATION XLV (*Service du Docteur Papillon*).

M... Lucien, 14 ans.

Aucun antécédent personnel ou familial de tuberculose.

Etant en pension, à Sartrouville, le malade avait, depuis octobre 1930, comme voisin de classe, un garçon qui toussait et crachait et chez lequel la tuberculose pulmonaire fut identifiée par la suite.

En janvier 1931, asthénie, amaigrissement, fièvre légère à 38°.

En février, l'asthénie augmente et s'accompagne de céphalée vive ; points de côté thoraciques.

Le malade reste quinze jours à l'infirmerie de l'écolé, puis est admis à l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye.

Examen des crachats, B. K. : 0.

Radiographie (5 mars 1931) sur laquelle nous reviendrons.

A la faveur d'une amélioration légère, il rentre dans sa famille, mais bientôt la température s'élève et oscille entre 38° et 39°.

Examen à l'entrée (14 avril 1931) :

Bon état général ; grand garçon très développé et d'aspect vigoureux.

Poids : 43 kilos 600.

Température entre 38° et 39°.

Cuti-réaction : fortement positive.

Examen pulmonaire : signes discrets et très localisés ; dans le dos, à la partie moyenne du poumon gauche, on perçoit quelques râles humides après la toux.

Examen des autres organes : rien à signaler.

Présence de bacilles de Koch dans les selles.

Le malade séjourne dans le service jusqu'au 12 mai 1931 ; mal-

gré le repos absolu, la température ne tombe pas et le poids, qui avait d'abord augmenté, fléchit de nouveau. Nous ignorons malheureusement l'évolution depuis la sortie de l'hôpital.

A Trousseau, trois radiographies ont été prises ; nous avons eu également communication de la radiographie faite à l'hôpital de Saint-Germain, si bien que quatre clichés nous permettent de suivre pas à pas l'évolution de la maladie pendant deux mois.

1^{er} cliché (5 mars 1931) : une ombre diffuse, assez légère, s'étend de la partie inférieure du hile gauche jusqu'à la paroi thoracique ; cette ombre n'est pas absolument homogène mais floconneuse ; il n'y a pas d'images cavitaires.

2^e cliché (15 avril 1931) : l'ombre ne s'est pas étendue mais paraît nettement plus dense ; elle est creusée de trois cavernes dont l'une a le diamètre d'une pièce de un franc.

3^e cliché (23 avril 1931) : image analogue mais la lésion progresse.

4^e cliché (9 mai 1931) : l'ombre est encore plus dense et s'étend excentriquement. Les cavernes augmentent et la plus grosse a la taille d'une pièce de deux francs.

On saisit sur le vif l'extension rapide et la caséification de la lésion de primo-infection malgré le repos complet. Il est probable que cette évolution s'est poursuivie. On peut, dans ces cas, envisager un pneumothorax et lui associer l'aurothérapie mais sans se leurrer de trop grands espoirs car la tuberculose garde sa tendance extensive et la bilatéralisation des lésions est presque la règle.

Cet exemple est une preuve de l'extrême gravité des lésions de primo-infection d'emblée évolutives, qui, en un temps très court, envahissent les poumons dans leur totalité sans créer de gros signes physiques.

3^e Localisation extra-pulmonaire

Quelquefois, pendant la période secondaire de la primo-infection, le foyer pulmonaire manifeste son activité en créant de véritables métastases à distance. Les nouvelles localisations tuber-

culeuses extra-pulmonaires évoluent alors pour leur propre compte.

Nous avons observé plusieurs cas de ce genre :

4 fois la localisation secondaire a été ganglionnaire,

4 fois la localisation secondaire a été osseuse ou articulaire.

Les ganglions atteints ont tous suppuré ; un mal de POTT a donné naissance à de volumineux abcès.

Bien qu'il ne s'agisse pas de lésions à distance, à proprement parler, mais plutôt de lésions par extension progressive, nous signalerons aussi 2 épanchements pleuraux, 2 péritonites tuberculeuses apparus pendant la période secondaire.

Ces diverses complications peuvent survenir alors même que la lésion pulmonaire est, en apparence, fixée et n'a pas de tendances extensives (6 fois). Mais souvent on les observe lorsqu'il y a une *lésion juxta-scissurale excavée* (5 fois). Enfin, 1 fois, une grosse adénopathie cervicale suppurée est apparue au cours d'une broncho-pneumonie très évolutive.

Ces manifestations secondaires indiquent que, malgré toute apparence, le foyer initial n'a pas perdu son activité. A ce point de vue, elles commandent une surveillance plus sévère de l'état pulmonaire, mais elles ne nous paraissent pas, chez l'adolescent, aggraver sensiblement le pronostic vital.

4° Généralisation et mort

Nous avons déjà signalé les évolutions mortelles à la suite de broncho-pneumonies massives à marche rapide.

Dans des cas plus sévères encore, la tuberculose se généralise d'emblée ; l'efflorescence granulique est suivie de mort rapide. Nous avons observé un cas de *granulie généralisée* chez un jeune homme de 16 ans. La radiographie montrait, outre les granulations, une infiltration péri-hilaire gauche importante. L'absence de tout antécédent nous permet de croire qu'il s'agissait bien d'une tuberculose de primo-infection.

On peut en rapprocher les cas où survient brusquement une *méningite tuberculeuse* ; la méningite ne complique pas les primo-infections graves mais s'observe surtout au cours des formes

latentes. Nous rappelons, pour mémoire seulement, cette complication ; nous ne l'avons pas rencontrée chez les adolescents victimes d'une primo-infection tardive. Elle ne constitue pas cependant une éventualité exceptionnelle.

CONCLUSIONS

Si l'on jette un regard d'ensemble sur cette étude, on est frappé de la similitude de la primo-infection de l'adolescent et de celle de l'enfant ou du nourrisson : même symptomatologie fruste, mêmes aspects radiographiques initiaux, mêmes réactions périfocales.

Certains points caractérisent cependant la primo-infection de l'adolescent :

1° *L'évolution habituellement bénigne* à la condition que soit mise en œuvre, sans retard, la cure de repos au cas où l'état général viendrait à fléchir. Les évolutions graves sont beaucoup plus rares, les évolutions mortelles très rares, et l'on n'observe pas ou peu les pneumonies caséeuses, les broncho-pneumonies, les granulies précoces qui enlèvent le jeune enfant dès les premiers jours de la maladie ;

2° *Le grand nombre des formes occultes* que l'on découvre par hasard et dont la symptomatologie est uniquement radiologique. Une forte proportion, peut-être la majorité des primo-infections, évoluent et guérissent sans que rien n'attire l'attention ;

3° *La rareté des grosses adénopathies trachéo-bronchiques* ;

4° *La difficulté de l'enquête étiologique* ; l'origine de la contamination est difficile ou impossible à retrouver.

§ IV. — SEQUELLES DE LA PRIMO-INFECTION REVIVISCENCE TARDIVE DE LA TUBERCULOSE

Plusieurs des observations citées montrent comment s'arrête et guérit la primo-infection. Après une longue persistance, l'image

radiologique se dissocie, s'efface par places et il ne reste plus que des cicatrices indélébiles qui, durant l'existence entière, témoignent de la primo-infection ; ce sont des taches ou des tractus. Les taches sont petites et arrondies en grains de plomb ou plus grandes et irrégulières ou étoilées ; les tractus forment des arborescences ou des réseaux qui divergent à partir du hile et que l'on considère, en général, comme le reliquat de la lymphangite tuberculeuse de la période secondaire ; c'est ce que le professeur LÉON BERNARD appelle *l'état séquelle* (fig. 9.)

La tuberculose peut être définitivement guérie et les séquelles de la primo-infection restent inchangées. Cependant des bacilles demeurent enfermés dans les ganglions trachéo-bronchiques et dans les lésions cicatrisées de la primo-infection et si la tuberculose se réveille, la réviviscence se produit de préférence au niveau de ces anciennes lésions. C'est ce que l'on observe chez les adolescents : les débuts péri-hilaires de la tuberculose de surinfection sont la règle alors que, à l'âge adulte ils deviennent moins fréquents.

Schématiquement, l'évolution se fait en deux temps. Dans un premier temps, apparaissent des signes vagues d'imprégnation tuberculeuse, ou une hémoptysie ou une affection d'allure grip-pale ; la radiographie ne montre alors que les tractus ou les marbrures caractéristiques de l' « état séquelle ». Dans un deuxième temps, les signes fonctionnels et généraux persistent et la radiographie révèle des lésions nodulaires nouvelles autour de l'état séquelle : c'est l'infiltration localisée banale.

Notre intention n'est pas d'étudier ici les diverses variétés anatomiques des débuts de la tuberculose de *réinfection endogène* qui trouveront place dans un chapitre suivant. Nous avons voulu montrer à la lumière des travaux modernes, que les lésions de réinfection apparaissent autour du hile et se greffent sur les séquelles de la primo-infection.

§ V. — DIAGNOSTIC DE LA PRIMO-INFECTION

1° *Diagnostic positif*

Le diagnostic de primo-infection tuberculeuse s'appuie, en principe, sur quatre méthodes :

- a) La cuti-réaction à la tuberculine ;
- b) La recherche de la contagion ;
- c) L'examen radiologique du thorax ;
- d) La recherche du bacille de KOCH.

Il faut connaître les résultats qu'on peut attendre de ces procédés chez l'adolescent.

a) *La cuti-réaction* fournit un renseignement capital puisqu'elle traduit la présence ou l'absence de bacilles tuberculeux dans l'organisme. Malheureusement elle ne permet pas la discrimination entre la primo-infection et la tuberculose de réinfection. Chez un seul de nos malades, qui avait eu une cuti-réaction négative deux ans auparavant, elle nous a permis d'affirmer la primo-infection tardive ; mais c'est là une éventualité rare chez les adolescents.

b) *La recherche de la contagion*, facile chez le jeune enfant, devient très difficile chez l'adolescent, ainsi que nous l'avons déjà montré ; la négativité de l'enquête étiologique ne permet pas d'éliminer la primo-infection. Il va sans dire que l'apparition des premiers troubles peu de temps après un contact précis et important constitue un argument de très grosse valeur sur lequel nous nous sommes plusieurs fois appuyés.

c) *L'examen radiologique du thorax* est capital et permet souvent, à lui seul de soupçonner la primo-infection. Nous avons déjà décrit les principaux aspects radiologiques.

d) *La recherche du bacille de KOCH* doit toujours être poussée jusqu'au bout (homogénéisation, inoculation au cobaye) et il ne faut pas se contenter d'un simple examen direct, l'expectoration étant très souvent pauci-bacillaire. Si le sujet ne crache pas, on aura, au besoin, recours à l'examen des selles ou bien on examinera la sécrétion gastrique retirée par tubage. Mais un ou même

plusieurs résultats négatifs ne suffisent pas à faire rejeter l'hypothèse de primo-infection.

On voit donc qu'il est beaucoup plus difficile chez l'adolescent que chez l'enfant d'affirmer la primo-infection ; on dépiste assez facilement la tuberculose pulmonaire mais on ne sait pas toujours à quel stade évolutif appartient la lésion. L'existence d'autres troubles pathologiques peut orienter le diagnostic : l'apparition successive de plusieurs foyers extra-pulmonaires de tuberculose est un argument de probabilité en faveur de la primo-infection, quoique la chose soit possible au cours de la tuberculose pulmonaire banale.

2° Diagnostic différentiel

Il n'entre pas dans nos intentions de développer la question des *pseudo-tuberculoses*, fréquentes pendant l'adolescence comme pendant l'enfance : la toux, la fièvre, l'altération de l'état général, les adénopathies relèvent souvent d'une banale affection rhino-pharyngée ou pulmonaire. On évitera l'erreur par un examen méthodique et complet du malade.

Nous voulons attirer l'attention sur un seul point : *le diagnostic de la primo-infection et de certaines tuberculoses de réinfections*. Ce diagnostic peut être très difficile. La cuti-réaction, la recherche de la contagion n'étant parfois d'aucun secours, chez l'adolescent, on est amené à donner la première place à l'examen radiologique. Or, les images radiologiques de la primo-infection ne sont pas pathognomoniques.

La tuberculose péri-hilaire de réinfection peut créer des lésions, ou tout au moins des images radiologiques, très voisines de celles de la primo-infection. Autour de l'« état séquelle » naissent des lésions congestives, différentes de l'infiltration nodulaire banale, qui se traduisent sur le cliché par des images homogènes plus ou moins diffuses ; ces aspects rappellent de très près la spléno-pneumonie de la primo-infection et disparaissent, comme elle, en quelques mois par la simple cure de repos. Il s'agit probablement d'un processus voisin de l'infiltration épi-tuberculeuse de la période secondaire. Il est donc parfois difficile de savoir

si l'on a affaire à une primo-infection ou au réveil d'anciennes lésions péri-hilaires.

En voici deux exemples :

OBSERVATION XLVI (*Service du Docteur Courcoux*).

B... Simone, 17 ans.

Antécédents : a toujours habité Paris. A l'âge de 7 ans, « adénopathie trachéo-bronchique » ayant justifié un séjour à Hendaye.

En octobre 1930, anorexie, asthénie, élévation légère de la température (37°6 le matin, 38° le soir).

Le 19 décembre 1930, la malade est admise à Boucicaut.

Etat général médiocre.

Poids : 48 k. 600.

Température subfébrile.

Expectoration légère, B. K. : 0.

On entend quelques râles fins, inconstants, à la base droite en arrière.

Radiographie : image floue, homogène, occupant presque toute la base droite et rattachée à la partie inférieure du hile. Même image à gauche mais moins étendue (Fig. 10).

Mise au repos.

Injections hebdomadaires de crisalbine (0 gr. 05 à 0 gr. 10).

19 mars 1931, la malade quitte l'hôpital.

Température normale.

Poids : 54 kilos.

Effacement radiologique complet ; il ne reste que quelques taches au voisinage du hile droit (fig. 11).

La contamination dans l'enfance est très probable. Malgré cela, la tuberculose a évolué comme une primo-infection dont elle a pris le masque. La prudence cependant commande de faire quelques réserves quant à l'adénopathie trachéo-bronchique de l'enfance. Peut-être a-t-on, alors, porté abusivement le diagnostic de tuberculose.

OBSERVATION XLVII (*Docteur Courcoux*).

M... Marcel, 18 ans.

Antécédents : a vécu en contact avec un grand-père tuberculeux ; deux oncles sont atteints de tuberculose pulmonaire.

Au début de mai 1928, catarrhe rhino-pharyngé qui dure trois semaines. Puis, après un séjour prolongé au soleil, petite hémoptysie (29 mai) suivie de fièvre passagère, de toux et d'expectoration légère. En huit jours tout rentre dans l'ordre.

Juin 1928, premier examen.

Taille : 1 m. 76.

Poids : 62 k. 600.

Aucun signe d'auscultation.

Radiographie : larges taches floues, homogènes, disséminées dans le poumon gauche.

Examen de l'expectoration : présence de bacilles la première fois, absence quelques jours après.

Le malade part pour Gérardmer.

19 octobre 1928, très bon état général.

Poids : 69 k. 800.

Effacement radiologique complet.

12 avril 1929, le bon état général persiste, mais léger amaigrissement de 1 kilo.

Aspect radiologique normal.

On peut considérer le malade comme guéri.

Ici la contamination est certaine dès la petite enfance ; néanmoins l'aspect radiologique et l'évolution sont ceux de la primo-infection.

Il n'existe pas toujours une démarcation nette entre tuberculose de primo-infection et tuberculose de surinfection endogène et, en particulier, il est difficile de distinguer une surinfection précoce d'une primo-infection à évolution prolongée. Nous en avons déjà donné un exemple (Observ. 40, page 77).

Ces faits laissent entrevoir les difficultés du diagnostic. On ne peut toujours, sur un simple aspect radiologique, poser avec cer-

titude le diagnostic de primo-infection. Mais, ces réserves faites, il faut reconnaître la fréquence de la primo-infection tardive, savoir la découvrir dès le début, suivre pas à pas l'évolution au moyen de la radiologie. Dans ces conditions, on obtient, par le seul repos, la guérison complète de maintes lésions, même massives ; en sachant attendre on évite habituellement le pneumothorax qui sera réservé aux lésions évolutives en voie d'ulcération.

CHAPITRE VI

La Typho-Bacillose

Afin de ne pas allonger outre mesure le précédent chapitre, nous avons reporté ici l'étude de la typho-bacillose. La typho-bacillose n'est pas le strict apanage de l'adolescence puisqu'elle se voit chez le grand enfant et l'adulte jeune ; mais c'est au cours de l'adolescence qu'on l'observe surtout. La fréquence de la typho-bacillose, son allure clinique spéciale, les problèmes variés qu'elle pose nous incitent à lui donner une place importante.

Nous en avons relevé 15 cas certains, mais nous la croyons plus fréquente, beaucoup de soi-disant para-typhoïdes de l'adolescence étant des typho-bacilloses. Nous n'avons pu examiner tous nos malades pendant la période aiguë, mais, grâce aux documents cliniques, radiologiques ou biologiques, nous avons reconstitué l'histoire des malades tardivement examinés.

Nous décrirons d'abord les faits cliniques, puis nous exposons les interprétations diverses qui ont été données.

I. — LES FAITS CLINIQUES

Il n'y a presque rien à changer au tableau de la typho-bacillose tel que le traçait LANDOUZY, dont les premiers travaux remontent à 1882. Sans le secours du laboratoire, LANDOUZY avait isolé cette nouvelle entité clinique au milieu des fièvres continues d'allure typhoïde et les découvertes ultérieures de l'hémoculture et du séro-diagnostic ont confirmé, par leurs résultats négatifs, le bien-fondé de ses affirmations.

A l'heure actuelle, on ne met guère en doute l'existence de la typho-bacillose. Son aspect clinique est bien connu, ce qui nous dispensera de longues descriptions. Toutes nos observations rentrent dans les cadres classiques et nous nous contenterons de rappeler les points essentiels.

La forme typique de la typho-bacillose est caractérisée par son évolution en trois phases :

- une phase d'allure typhoïdique ;
- une phase de rémission apparente ;
- une phase de localisation tuberculeuse banale.

La *première phase* revêt de loin l'allure d'une fièvre typhoïde banale ; aussi l'observe-t-on rarement dans les services spécialisés mais bien plutôt dans les services de médecine générale.

Après une période d'invasion plutôt courte, se constitue le syndrome des septicémies eberthiennes : température élevée en plateau, tufos léger, céphalée, splénomégalie. Quelques nuances symptomatologiques permettent de différencier la typho-bacillose de la clothientérie :

la courbe thermique n'a pas la régularité de celle de la typhoïde et présente des oscillations plus marquées ;

le pouls n'est pas ralenti par rapport à la température mais parallèle à elle ou même très accéléré ;

les signes de localisations viscérales font défaut, particulièrement le catarrhe bronchique et la diarrhée ;

mais c'est l'absence de taches rosées vraies qui constitue la différence clinique fondamentale. LANDOUZY y insistait beaucoup et tenait pour suspectes les typhoïdes sans taches rosées. Il ne faudrait pas prendre pour des taches rosées les exanthèmes ou les sudamina qui apparaissent sur la paroi abdominale au cours de la typho-bacillose.

Enfin l'hémoculture et la séro-agglutination restent négatives à toutes les périodes de la maladie. Il arrive souvent que cette négativité persistante mette tardivement sur la voie d'un diagnostic jusque-là hésitant. Cependant le laboratoire ne doit pas prendre le pas sur la clinique. Les phénomènes d'agglutination spontanée ne sont pas exceptionnels et, en outre, les sujets vaccinés contre la typhoïde, de plus en plus nombreux à l'heure

actuelle, peuvent conserver longtemps un pouvoir d'agglutination important.

L'observation suivante montre le danger qu'il y a d'accepter sans discussion les résultats du laboratoire.

OBSERVATION XLVIII (*Docteur Bidermann*).

M^{me} X..., 19 ans, est soignée, au mois de septembre 1928, pour fièvre typhoïde.

On ne note aucun antécédent pathologique personnel ou héréditaire.

Après une période d'amaigrissement marqué (8 kilos depuis le début de l'année), apparaît, en juillet 1928, une affection aiguë, d'allure typhoïde avec température qui atteint et dépasse 40° mais subit de temps en temps de brusques et passagères rémissions. En dépit de l'absence des taches rosées et des irrégularités thermiques le diagnostic de « para-typhoïde A » est porté car le séro-diagnostic a donné les résultats suivants :

Bacille d'EBERTH, agglutination au 1/50°.

Bacille para A, agglutination au 1/1000°.

Bacille para B, agglutination au 1/200°.

Au bout de trois semaines, commence la convalescence. La température baisse sans toutefois redevenir complètement normale ; puis, après quelques jours d'accalmie, elle recommence à présenter de très grandes oscillations.

Le docteur BIDERMAN, appelé à examiner la malade, en septembre 1928, découvre :

1° Un gros foyer pneumonique de la base gauche ;

2° Un foyer de gros râles sous-crépitaux dans la région sous-claviculaire gauche.

L'expectoration est bacillifère.

La radiographie ayant montré l'unilatéralité des lésions, un pneumothorax thérapeutique est institué.

Ainsi, par la faute d'une séro-agglutination à un taux très élevé et dont la cause nous échappe, la typho-bacillose a été méconnue pendant deux mois.

L'observation précédente est intéressante à un autre point de vue : elle représente l'évolution schématique de la typho-bacillose.

L'évolution est habituellement assez caractéristique pour permettre un diagnostic rétrospectif, même en l'absence de toute épreuve de laboratoire.

Au stade typhoïdique, va succéder, après un temps qui varie de quelques semaines à quelques mois, une *période de rémission*. Mais, contrairement à la convalescence de la fièvre typhoïde, celle de la typho-bacillose n'est pas franche. Le malade reste subfébrile, comme dans l'exemple cité ci-dessus, ne prend pas de poids, conserve de l'asthénie. Puis tout rentre dans l'ordre peu à peu.

Au bout de quelques semaines, apparaissent, brusquement ou sournoisement, les signes d'une *localisation tuberculeuse* : pulmonaire, pleurale, péritonéale, méningée, articulaire. A partir de ce moment, l'évolution n'a plus rien de spécial : c'est l'évolution de la tuberculose locale.

A côté de cette forme banale aux trois étapes bien marquées, existent de nombreuses FORMES ATYPIQUES.

Nous n'avons jamais observé la *forme rapidement mortelle* dès le stade typhoïdique. LANDOUZY la déclare **fort rare**.

La forme écourtée, avec première période fébrile très brève est, au contraire, assez fréquente.

OBSERVATION XLIX (*Triage Boucicaut*).

D... Alfred, 16 ans, remarque un amaigrissement progressif depuis le mois de septembre 1929.

Vers le 25 février 1930, il se sent fatigué. La fièvre s'allume, monte progressivement, reste six jours en plateau à 40°, du 18 au 24 mars, puis redescend assez rapidement.

Rate de volume normal.

Pas de taches rosées.

Hémoculture et séro-diagnostic négatifs.

Lorsque le malade vient se faire examiner, le 2 avril 1930, au centre de triage de l'hôpital Boucicaut, il est encore un peu fatigué mais n'a plus de fièvre.

L'examen clinique est négatif mais la radiographie montre des taches très peu opaques, étalées en nappe dans le poumon droit et au voisinage du hile gauche.

La période fébrile peut même simuler un simple embarras gastrique fébrile et ne pas attirer l'attention.

D'autres fois, au contraire, la *première période est prolongée* ; chez un jeune homme de 19 ans, nous l'avons vue durer trois mois, après lesquels est apparue une localisation tuberculeuse pulmonaire importante.

Il existe, en effet, des *formes sans phase de rémission* : la localisation tuberculeuse apparaît cliniquement au cours de la phase typhique.

OBSERVATION L (*Service du Docteur Courcoux*).

A... André, 16 ans, s'est trouvé en contact, pendant deux mois, avec un tuberculeux cavitare.

Peu de temps après, en février 1929, il est atteint assez brusquement d'une affection aiguë d'allure grippale et entre dans un service de médecine générale. En raison de l'état général, de la fièvre en plateau à 39°, d'une splénomégalie légère et malgré l'absence de taches rosées, on porte le diagnostic de « para B » sur la foi d'une séro-agglutination au 1/100°.

Cependant, la température se met à osciller, l'état général s'altère. On assiste au développement rapide d'un foyer pulmonaire à la partie moyenne du côté droit, caractérisé par la matité, l'exagération des vibrations vocales, un souffle caverneux avec nombreux râles humides. Le malade crache et ses expectorations renferment de nombreux bacilles de Koch.

On transfère le malade dans le service du Docteur COURCOUX où la radiologie confirme les signes cliniques en montrant un gros foyer d'infiltration à point de départ hilare occupant la partie moyenne du poumon droit.

En raison de l'allure très évolutive de l'affection, un pneumothorax est institué, le 30 mars 1929. Les signes généraux s'amendent et, depuis lors, la tuberculose pulmonaire revêt une allure banale.

A l'opposé de ce dernier type, on peut décrire une *forme avec période de rémission très prolongée*. Chez deux de nos malades, à la phase aiguë initiale, a succédé une longue rémission silencieuse de deux années. Après quoi est apparue une localisation pulmonaire banale.

Il existe enfin des formes où manque toute localisation tuberculeuse ultérieure.

Nous n'avons nullement la prétention de décrire toutes les formes cliniques de la typho-bacillose et nous nous excusons d'avoir si brièvement rappelé les principales d'entre elles. L'intérêt de la typho-bacillose ne réside pas dans ses formes cliniques aujourd'hui bien connues mais dans la conception qu'on peut se faire de ce syndrome. Aussi, à l'étude des faits cliniques doit succéder celle des conceptions pathogéniques.

II. — CONCEPTIONS PATHOGÉNIQUES

Nous n'aborderons pas la question de la septicémie bacillaire au cours de la typho-bacillose ni celle de l'action possible de l'ultra-virus tuberculeux. N'ayant pu orienter nos recherches dans cette direction, nous n'apporterions aucun fait personnel. Pour la même raison, nous ne parlerons pas de la cuti-réaction au cours de la maladie.

Deux problèmes seulement retiendront notre attention :

1° La date d'apparition des localisations tuberculeuses au cours de la typho-bacillose ;

2° La place de la typho-bacillose dans l'évolution générale de la tuberculose.

1° *Typho-bacillose et localisations tuberculeuses*

Rappelons ce qu'écrivait LANDOUZY : « Presque toujours, les typhiques bacillaires guéris de leur fièvre demeurent en gestation de tuberculose et se démasquent, plus tard, tuberculeux ». Pour lui, une phase septicémique sans localisation précède la localisation tuberculeuse. C'est l'opinion admise généralement et les faits cliniques semblent confirmer cette manière de voir.

Or, grâce à la *radiographie*, nous croyons pouvoir affirmer, avec notre maître, M. le Docteur COURCOUX, que, presque toujours, *on découvre des images pulmonaires anormales dès le stade initial de la typho-bacillose*. Loin de succéder à la typho-bacillose, l'altération pulmonaire en est contemporaine ou même la précède ; la radiographie apporte ainsi au diagnostic clinique de typho-bacillose l'appui d'un résultat positif, véritable test précoce.

On peut donc concevoir la typho-bacillose comme une manifestation d'ordre général d'une localisation tuberculeuse préexistante. Cette lésion, nous l'avons dit, est habituellement pulmonaire ; cependant, dans quelques cas, beaucoup plus rares, le poumon paraît indemne et il est possible qu'alors soit en cause la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques.

Manifestation générale d'une tuberculose locale, la typho-bacillose se rapproche ainsi des autres fièvres tuberculeuses, « fièvres ganglionnaires », « fièvres de croissance », fièvres continues de l'enfance ou de l'adolescence, poussées évolutives de la tuberculose banale auxquelles elle est reliée par de nombreuses formes de transition. Dans la typho-bacillose, comme dans ces autres fièvres, l'essentiel est de découvrir le foyer tuberculeux responsable. Point n'est besoin de donner la première place à la septicémie tuberculeuse et d'incriminer soit un bacille de virulence atténuée soit l'ultra-virus. Nous ne nions pas la bacillémie, mais elle se fait par décharges de bacilles issus d'un foyer tuberculeux, phénomène que l'on peut retrouver, par exemple, à toutes les étapes des tuberculoses banales, au moment des poussées évolutives.

La typho-bacillose, du point de vue pathogénique, s'apparente aux formes les plus classiques de la tuberculose, et il n'y a pas lieu de l'individualiser autrement que par la clinique. Son aspect clinique spécial, elle le doit au terrain ; on sait avec quelle facilité les sujets jeunes réagissent par de bruyants phénomènes généraux à l'infection tuberculeuse.

Au reste, nous avons vu, dans le chapitre précédent, que la lésion ganglio-pulmonaire de la primo-infection accompagne ou précède les premières manifestations générales ou fonctionnelles

plus souvent qu'elle ne leur est postérieure. Il n'est pas étonnant de découvrir une lésion pulmonaire dès le début de la typho-bacillose puisque la typho-bacillose constitue une des modalités fréquentes de la primo-infection.

Pourquoi cette notion capitale de la lésion pulmonaire dans la typho-bacillose est-elle si peu connue ? C'est que la lésion échappe ordinairement aux investigations cliniques et souvent à la radioscopie ; elle n'est perceptible que par la radiographie. Or, la radiographie des typhiques bacillaires doit remplir deux conditions :

1° Elle doit être *très précoce*, c'est-à-dire exécutée au début de la période typhique, dès que certaines anomalies cliniques font douter de la typhoïde et sans attendre que vienne l'heure du séro-diagnostic : certains aspects pathologiques très fugaces peuvent disparaître en quelques jours ;

2° Elle doit être *parfaitement exécutée* car il s'agit souvent d'images, très légères, estompées, que seules fixent les téléradiographies instantanées.

Dans la pratique, ces deux conditions sont rarement réalisées. On s'attarde trop longtemps au diagnostic de typhoïde et quand les séro-diagnostic négatifs ont fait justice de cette erreur et que l'on pense à la typho-bacillose, l'image radiographique anormale a quelquefois disparu.

Il est nécessaire de préciser les aspects radiographiques très variables rencontrés dans ces circonstances. Nous les énumérerons brièvement :

1° *Lésions banales souvent étendues*, à point de départ hilair, lobites, broncho-pneumonies : il s'agit, dans ce cas, de tuberculose à évolution grave d'emblée avec extension rapide du processus ulcéro-caséux sans période de rémission. Rappelons l'observation 50, (page 99) dans laquelle une radiographie, faite de quinze jours à trois semaines après le début de la typho-bacillose, (trop tardive à notre gré) a montré des lésions ulcéro-caséuses droites étendues. L'observation 48 (page 97) est du même genre. Les lésions sont alors cliniquement décelables et la radiographie constitue un simple moyen de contrôle ;

2° *Ombres péri-hilaires* plus ou moins étendues, ombres parenchymateuses rattachées au hile, nappes homogènes de « spléno-

pneumonie ». Ces aspects radiologiques ont été décrits dans le précédent chapitre à propos de la primo-infection et répondent à des lésions inaccessibles à l'exploration clinique ;

3° *Granulations discrètes localisées* : On découvre, en un point quelconque du parenchyme, des taches granuliques peu nombreuses habituellement groupées. LANDOUZY, dans quelques autopsies, avait découvert des granulations discrètes ;

4° *Taches floues* très peu opaques. Ces taches ont une dimension variant de celle d'une noix à celle d'une grosse orange ; elles sont homogènes, légères et ne se voient que sur d'excellents clichés ; leurs limites semblent vagues ; il peut n'y avoir qu'une tache ou, au contraire, des taches multiples disséminées dans les deux poumons.

Ces images pathologiques peuvent disparaître en quelques jours, d'où la nécessité des radiographies très précoces dès le stade typhique.

La signification de ces ombres nous échappe puisque le contrôle anatomique nous a toujours manqué. Mais nous les rapprochons volontiers des lésions découvertes par LANDOUZY au cours des très rares autopsies pratiquées durant la première phase, lésions congestives et dégénératives diffuses d'apparence banale.

Dans les cas rares où le poumon n'est le siège d'aucune anomalie radiologique, il y aurait lieu de *rechercher l'adénopathie trachéo-bronchique* tuberculeuse. Certains auteurs, en particulier HUTINEL, la considèrent comme l'un des grands facteurs de typho-bacillose. Nous ne partageons pas cette manière de voir mais, tout en donnant aux lésions pulmonaires la première place, nous ne nions pas le rôle possible de la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques. L'absence de tout document personnel de ce genre nous empêche seule d'y insister.

En pratique, il faut retenir qu'au premier soupçon de typho-bacillose, la radiographie pulmonaire s'impose : la radiographie apporte un argument positif en faveur de ce diagnostic que les résultats négatifs de l'hémoculture et du séro-diagnostic ne suffisent pas à imposer.

2° Place de la typho-bacillose dans l'évolution générale de la tuberculose

Par son individualité clinique très marquée, la typho-bacillose semble, *a priori*, devoir être spécifique d'une étape bien déterminée de la tuberculose. Nous verrons qu'il n'en est rien : elle constitue l'une des manifestations de la primo-infection mais aussi quelquefois de la réinfection tardive. Nous donnerons quelques exemples de ces diverses éventualités.

OBSERVATION LI (*Triage Boucicaut*).

G... André, 16 ans.

Quelques mois après un contact tuberculeux, apparaît, chez ce jeune homme, jusque-là bien portant, une fièvre continue d'allure typhoïde. Malgré l'absence de réactions sérologiques, le diagnostic de « para-typhoïde » est abusivement porté. L'évolution se poursuit durant le mois de septembre 1928. Mais, pendant la convalescence qui suit, la température ne cesse d'osciller entre 37° et 38°5. Le 5 décembre, on découvre à Boucicaut une infiltration péri-hilaire bilatérale. La cuti-réaction est très fortement positive.

Dans cette observation, comme dans l'observation 50 (page 99), la typho-bacillose a été la première manifestation clinique de la tuberculisation (*période primaire*). Ces cas sont les plus fréquents.

Parfois cependant, elle apparaît plus tardivement (*période secondaire*) et d'autres manifestations la précèdent. L'observation 49 (page 98) en donne un bon exemple : la typho-bacillose, apparue en février 1930, a été précédée d'un amaigrissement progressif durant plus de cinq mois.

L'observation suivante montre une typho-bacillose chez un malade contaminé de longue date.

OBSERVATION LII (*Service du Docteur Courcoux*).

G... Anna, 18 ans.

A vécu dans son enfance en contact avec des parents tuberculeux avérés.

En mars 1926, apparaissent les premiers phénomènes pathologiques : fièvre modérée, toux, expectoration, petites hémoptysies, amaigrissement de 2 kilos. La malade ne cesse pas son travail et, quelques semaines après, se déclare une typho-bacillose manifeste qui dure cinq semaines et au cours de laquelle reparaissent la toux et l'expectoration. La convalescence n'est pas franche et l'amaigrissement continue.

En juillet, un nouveau médecin consulté reconnaît de grosses lésions pulmonaires et envoie la malade à l'hôpital Boucicaut, où l'on trouve une tuberculose ulcéro-caséuse étendue et d'aspect banal du poumon gauche, avec expectoration bacillifère.

Sans avoir la preuve rigoureuse d'une tuberculisation antérieure, il semble néanmoins que la malade ait été contaminée dans l'enfance et que la typho-bacillose ait marqué le *réveil d'une tuberculose de réinfection*.

La conclusion de cette étude est que la typho-bacillose n'a qu'une individualité clinique. Elle ne représente pas, comme le croyait LANDOUZY, une nouvelle forme de tuberculose, à proprement parler, mais un syndrome qui traduit une localisation tuberculeuse et que l'on peut rencontrer tant au cours de la primo-infection que des réinfections. L'âge des sujets paraît avoir une réelle influence sur son apparition puisqu'elle ne s'observe guère que chez l'adolescent ou l'adulte jeune ; il n'y a pas de typho-bacillose chez le nourrisson, même au cours de la primo-infection. Chez l'adolescent, elle est, au contraire, fréquente, pour qui sait la reconnaître sous le masque d'une prétendue « para-typhoïde » et en découvrir les signes radiologiques.

CHAPITRE VII

Granulie et tuberculoses miliaries

Avant d'aborder l'étude clinique très rapide de ces formes de tuberculose, nous préciserons que, selon l'enseignement de notre maître, M. le Docteur COURCOUX, nous distinguons la granulie des tuberculoses miliaries. La *granulie* est une maladie mortelle, à marche aiguë, dans laquelle les lésions tuberculeuses se généralisent à tout l'organisme sous la forme de petites granulations.

Les *tuberculoses miliaries* représentent des formes anatomo-pathologiques spéciales de la tuberculose pulmonaire, tuberculoses à petits grains, ne se généralisant pas et sans individualité clinique très marquée. Certaines tuberculoses miliaries sont *fébriles*, d'autres *apyrétiques*. Au nom de l'histologie, on confond granulie et tuberculose miliaire ; nous pensons que les faits cliniques n'autorisent pas cette confusion.

I. — LA GRANULIE

Nous avons relevé 6 cas seulement de granulie vraie parmi nos 625 observations, 3 chez les jeunes gens et 3 chez les jeunes filles :

- 1 fois la granulie est survenue au cours de la primo-infection ;
- 4 fois chez des sujets contaminés de vieille date ;
- 1 fois l'absence de renseignements précis laisse place au doute ;

- 1 malade avait 14 ans ;
- 1 malade avait 16 ans ;
- 4 malades avaient 19 ans.

Ceci paraît en contradiction avec la notion classique de la particulière fréquence de la granulie chez les enfants et les adolescents. Mais il ne faut pas oublier que la granulie, comme la typho-bacillose, est une maladie qu'on observe plus dans les services généraux que dans les salles de tuberculeux. Notre petite statistique pêche certainement par défaut.

Sauf dans un cas, où le malade se livrait depuis quelques mois à un travail particulièrement pénible et prolongé, rien n'a expliqué l'apparition inopinée de la granulie.

Le début est lent et progressif par de l'asthénie, de l'anorexie, une fièvre légère ; puis les signes s'aggravent et, en un temps qui varie de deux semaines à trois mois, se trouve réalisé le classique tableau de la granulie à forme typhoïde :

la fièvre oscille entre 39° et 40° ;

le pouls est très accéléré, non dicrote ;

il n'y a pas de tufos vrai, mais une asthénie profonde accompagnée d'une céphalée très pénible ;

il existe une légère splénomégalie ;

la langue est humide.

Les jours suivants, le diagnostic se précise en raison de l'*amaigrissement* très rapide, souvent énorme. et de la *dyspnée* progressive accompagnée de *cyanose* des lèvres et des extrémités.

Il n'existe pas de signes de localisations viscérales.

La mort se produit tantôt en quinze jours, tantôt en deux à trois mois.

Ce tableau classique, nous l'avons retrouvé dans toutes nos observations qui paraissent calquées les unes sur les autres. Seuls quelques points de détail les distinguent.

Voici l'observation d'un début pharyngo-laryngé :

OBSERVATION LIII (*Service du docteur Courcoux*).

B... Geneviève.

Est atteinte, le 23 février 1930, simultanément de torticollis, de laryngite et d'angine ; elle conserve de la dysphagie pendant un mois.

En mai 1930, très mauvais état général. Le tableau de la gra-

nulie s'ébauche ; la radiographie montre un semis de taches fines dans les deux poumons.

En juin : état typhoïde ; rares Bacilles de Koch dans l'expectoration.

Juillet : décès.

Chez un autre malade, une grosse hémoptysie survenant après 15 jours d'asthénie et de fièvre légère, a marqué brutalement la période d'état.

Au point de vue symptomatique, les signes d'auscultation pulmonaires nous ont paru très inconstants. Par contre, la recherche des bacilles de Koch dans l'expectoration a été positive de façon constante mais toujours tardive.

La mort survient par déchéance rapide de l'état général. Deux fois des signes méningés sont apparus dans les derniers jours. Nous n'avons pas observé la poussée brutale de dyspnée qui caractérise la forme suffocante.

Pour terminer, nous ajouterons que la radiographie apporte un précieux secours pour le diagnostic. L'image de la granulie est caractéristique et trop connue pour qu'il soit nécessaire de la décrire. Cependant le diagnostic est habituellement fait par la clinique et la radiographie est une simple confirmation.

II. — LA TUBERCULOSE MILIAIRE FEBRILE

Le nom de tuberculose miliaire ne désigne, en réalité, que des lésions anatomiques. La tuberculose miliaire est caractérisée par de petits amas irréguliers, blanc-jaunâtres, qui criblent un ou les deux poumons. Ces amas de bronchio-alvéolite ne diffèrent pas essentiellement des noyaux de la broncho-pneumonie tuberculeuse banale et il existe toute une gamme de lésions depuis le fin tubercule miliaire jusqu'aux noyaux importants broncho-pneumoniques. D'ailleurs il est banal de noter sur les radiographies ou à l'autopsie la coexistence de lésions miliaries et de lésions banales.

Ces considérations sont nécessaires pour faire comprendre que

les limites de la tuberculose miliaire manquent de netteté et qu'il n'existe pas un tableau clinique pathognomonique.

Parfois les symptômes sont voisins de ceux de la granulie généralisée.

OBSERVATION LIV (*Service du Docteur Courcoux*).

G... Germaine, 18 ans.

Tousse et maigrit depuis le mois d'octobre 1929.

Elle entre dans le service le 21 janvier 1930.

Examen à l'entrée :

Température aux environs de 39°.

Poids, 53 k. 600.

Auscultation : foyer important de râles humides dans la fosse sus-épineuse gauche ;

quelques craquements secs dans la fosse sus-épineuse droite.

Expectoration peu abondante. B K : ++

Radiographie : 1° foyer d'infiltration banale, assez important, sous la clavicule gauche ;

2° tuberculose miliaire bilatérale ; les images miliaires sont nombreuses mais peu denses et non confluentes.

Les jours suivants, la température ne cesse d'osciller entre 37°8 et 39°2. On remarque surtout : une dyspnée intense et qui s'accroît, de la cyanose des lèvres et des extrémités, un amaigrissement considérable.

Des râles sous-crépitants envahissent les deux poumons, tandis qu'au sommet gauche les râles de début prennent un timbre cavitaires.

Une nouvelle radiographie montre :

1° Une caverne nouvellement formée sous la clavicule gauche ;

2° Des images miliaires plus denses et confluentes par places.

La malade meurt le 12 avril 1931.

La tuberculose miliaire a compliqué là une tuberculose banale et les deux ordres de lésions se sont parallèlement aggravés durant toute l'évolution. L'amaigrissement, la dyspnée, la cyanose, l'aspect radiographique sont ceux de la granulie vraie, mais

non les circonstances d'apparition ni la longue évolution (plus de six mois). Il s'agit d'une tuberculose miliaire voisine cliniquement de la granulie généralisée.

L'observation suivante permet un rapprochement entre la tuberculose miliaire et la tuberculose nodulaire.

OBSERVATION LV (*Service du docteur Courcoux*).

P... Madeleine, 18 ans.

Fait, le 10 avril 1926, une hémoptysie brusque, suivie de deux autres, les jours suivants. La fièvre s'allume légèrement ; la malade tousse mais crache peu.

Elle entre à Boucicaut le 18 juin 1926.

Température : 38°

Aucun signe fonctionnel respiratoire ; un crachat minuscule renferme de rares bacilles de KOCH.

Auscultation normale.

Radiographie : le poumon gauche est parsemé de taches miliaires très fines, peu opaques et non confluentes. Le poumon droit est absolument indemne.

Pneumothorax thérapeutique gauche le 21 juin 1926 ; collapsus total.

Cependant la température monte, la malade s'amaigrit rapidement, devient dyspnéique.

Nouvelle radiographie (septembre 1926) : bilatéralisation importante des lésions ; du côté droit, les lésions ont un aspect nodulaire et sont beaucoup plus volumineuses que n'étaient les lésions initiales gauches.

Arrêt du pneumothorax, le 14 septembre.

Mort dans la cachexie, le 4 octobre 1926.

La tuberculose miliaire s'est donc compliquée de tuberculose nodulaire banale, preuve qu'il n'existe pas de différence fondamentale entre les deux sortes de lésions.

En somme, on peut résumer ainsi la question :

1° Au point de vue radiologique, granulie et tuberculose

miliaire réalisent des aspects identiques ; il n'y a nul moyen de les distinguer ;

2° Au point de vue clinique et évolutif, il existe tous les intermédiaires entre la granulie généralisée et la tuberculose miliaire d'une part et entre la tuberculose miliaire et les broncho-pneumonies nodulaires d'autre part.

La tuberculose miliaire n'est pas une entité clinique à proprement parler, mais désigne, comme nous le disions au début de ce chapitre, une lésion anatomo-pathologique.

III. — TUBERCULOSE MILIAIRE APYRETIQUE

Les termes de « granulie froide » ou « granulie chronique », de création récente, nous semblent très impropres : la « granulie » a, en France, depuis longtemps, une signification classique bien établie ; nous n'avons nulle raison de faire perdre au mot sa valeur primitive et puisque, par définition, la granulie est une maladie aiguë, il ne peut pas y avoir de granulie froide. Mieux vaut, comme le fait M. le Docteur COURCOUX dans son enseignement hospitalier, employer la dénomination de « tuberculose miliaire apyrétique » par opposition avec la « tuberculose miliaire fébrile ». Ce vocable, qui n'entraîne aucune équivoque, a l'avantage d'exprimer les deux caractères fondamentaux de cette forme de tuberculose :

1° Un aspect radiologique caractérisé par de nombreuses taches miliaires ;

2° Une évolution torpide, sans fièvre.

Les signes d'auscultation sont légers ou manquent. La sémilogie se réduit ainsi à peu de chose.

Trois fois nous avons rencontré la tuberculose miliaire apyrétique au cours de l'adolescence. Voici l'une de ces observations :

OBSERVATION LVI (*trilage Boucicaut*).

L... Charlotte, 14 ans,

perd l'appétit et maigrit depuis trois mois.

Le 7 juillet 1926, elle se fait examiner pour la première fois :

état général médiocre ; poids 41 k. 800, taille 1 m. 53 ;

pas de fièvre ;

ne crache pas.

Radiographie : nombreuses granulations en grains de semoule disséminées dans les deux champs pulmonaires dont la teinte est un peu grise.

La malade est envoyée dans les Vosges.

Le 1^{er} décembre 1926 : Bon état général ; poids : 47 kilos 200.

Effacement radiologique presque complet.

Les deux autres observations sont analogues ; dans l'une d'elles, le cliché montre, avec les granulations, des tractus accentués. Dans l'autre, l'expectoration a été quelque temps bacillifère après une hémoptysie.

Manquant d'éléments suffisants, nous ne prendrons pas parti dans la controverse relative à la nature de la granulie froide. Il nous suffira de noter que nos trois observations paraissent confirmer la conception qui classe la « granulie froide » parmi les formes initiales de la tuberculose pulmonaire de surinfection endogène, au même titre que les infiltrations nodulaires diffuses, et lui refuse toute parenté avec la granulie vraie d'EMPIS.

CHAPITRE VIII

Tuberculose pulmonaire commune de réinfection

I. — GENERALITES

Il serait sans intérêt, croyons-nous, de décrire, par le détail, les formes diverses, subaiguës ou chroniques, de la tuberculose pulmonaire chez l'adolescent. Les moyens d'investigation, les signes cliniques ou radiologiques sont les mêmes qu'à l'âge adulte avec quelques nuances d'importance secondaire. Nous nous contenterons de signaler la fréquence des hémoptysies ; elles marquent le début de la maladie et se répètent, durant toute l'évolution, plus souvent que chez l'adulte.

Aussi ne trouvera-t-on guère, dans ce chapitre, d'observations cliniques mais plutôt des statistiques ; les chiffres, mieux que tout commentaire, établiront la gravité et les *tendances évolutives* des diverses formes de tuberculose entre 12 et 19 ans.

Nous avons groupé nos observations en cinq catégories selon l'aspect et l'étendue des lésions lors du premier examen médical :

- 1° Forme localisée banale ;
- 2° Forme localisée à topographie lobaire ;
- 3° Tuberculose commune étendue (unilatérale ou bilatérale) ;
- 4° Tuberculose fibreuse ;
- 5° Caverne isolée.

Cette classification, sans prétention scientifique, a le seul avantage de la simplicité. Chacune des formes sera analysée selon le

même plan : statistiques d'ensemble, puis exposé de quelques observations cliniques.

II. — TUBERCULOSE LOCALISEE BANALE

Cette catégorie renferme tous les cas dans lesquels une portion limitée du parenchyme pulmonaire est atteinte lors du premier examen ; elle comprend l' « infiltration » banale, l' « état séquelle » de LÉON BERNARD dont nous avons déjà parlé, les lésions ulcéreuses très localisées. En somme, nous désignons ainsi moins une forme anatomo-clinique qu'une forme *topographique*.

A) STATISTIQUES

1° *Fréquence*. — Le nombre des formes localisées banales s'élève à 249 sur 625 observations (1), soit environ 40 %, qui se répartissent ainsi :

Jeunes gens	142 sur 308, soit 46 %
Jeunes filles	107 sur 317, — 33 %

Un fait éclate : la fréquence relative chez les garçons des formes localisées.

2° *Localisations anatomiques*. — Dans le court chapitre consacré à la primo-infection nous avons montré que le réveil de la tuberculose se fait, chez les jeunes, au voisinage du hile ; plus tard seulement les lésions, par une marche divergente, s'éloignent de leur lieu d'origine. On oppose ainsi la fréquence des lésions inter-cleido-hilaires à l'extrême rareté des lésions strictement apicales. Nous ne reviendrons pas sur cette notion qui, en France au moins, paraît recueillir tous les suffrages et, sans nous occuper du plus ou moins grand éloignement du hile (2), nous groupons

(1) Chiffre total des primo-infections et des surinfections.

(2) Nous ne pouvons développer les théories de l'école Allemande. Qu'il nous suffise d'enregistrer l'aveu du Professeur Klemperer, de

les formes localisées selon leur siège dans l'un des trois secteurs pulmonaires suivants : secteur supérieur (sus-hilaire), secteur moyen (para-hilaire), secteur inférieur (sous-hilaire).

Voici notre statistique :

Secteur supérieur	197 cas, soit 79 %
Secteur moyen	40 cas, — 16 %
Secteur inférieur	12 cas, — 5 %

Il est indéniable que la tuberculose de surinfection, contrairement à la tuberculose de primo-infection, tend à envahir les parties hautes du poumon.

Disons dès maintenant que, du point de vue de l'évolution, le siège de la lésion a peu d'importance. Peut-être pourrait-on signaler seulement une tendance plus marquée à l'ulcération des lésions para-hilaires et basilaires. Mais, ayant trouvé, dans les trois catégories, des pourcentages voisins d'amélioration et d'aggravation, nous les réunirons désormais.

3° *Evolution*. — Nous avons dû éliminer de notre statistique les observations des malades perdus de vue ou suivis depuis trop peu de temps. De la sorte, nos 249 cas se réduisent à 137 seulement.

a) *Evolution générale*. — Chez ces 137 malades nous relevons les évolutions suivantes :

Amélioration ou guérison sans pneumothorax...	52	soit	38 %
— avec pneumothorax...	25	—	18 %
Aggravation ou mort sans pneumothorax.....	26	—	19 %
— avec pneumothorax.....	15	—	11 %
Etat stationnaire sans pneumothorax.....	12	—	9 %
— avec pneumothorax.....	7	—	5 %
Le total des améliorations ou guérisons est de...	77	soit	56 %
— aggravations ou morts est de.....	41	—	30 %
— états stationnaires est de.....	19	—	14 %

Berlin : « Que les lésions d'infiltration soient situées quelques centimètres plus haut ou plus bas dans le poumon, cela me paraît de bien peu d'importance. » (Congrès de Wildbad 1928).

Il s'agit donc d'une forme relativement bénigne de la tuberculose.

b) *Influence du traitement.* — A ne considérer que les chiffres, le pneumothorax paraît peu modifier l'évolution.

Malades sans pneumothorax	90		
— améliorés ou guéris.....	52	soit	58 %
— aggravés ou morts.....	26	—	29 %
— stationnaires	12	—	13 %
Malades porteurs d'un pneumothorax.....	47		
— améliorés ou guéris.....	25	soit	53 %
— aggravés ou morts.....	15	—	32 %
— stationnaires	7	—	15 %

Les résultats du pneumothorax, à première vue, paraissent moins bons que ceux du traitement banal. En réalité, la collapsothérapie a été instituée dans les cas les plus graves qui manifestaient une tendance envahissante. On ne peut comparer deux statistiques qui comprennent la première les cas bénins, la seconde les cas plus sérieux.

c) *Influence de l'âge.* — L'âge influe nettement sur l'évolution des lésions localisées. Il serait fastidieux d'énumérer l'importance relative de chaque évolution à tous les âges entre 12 et 19 ans mais nous signalerons seulement *la gravité du pronostic vers l'âge de 16 ans* ; la statistique résumée de cet âge mérite d'être rapportée :

Nombre de cas.....	36		
Amélioration ou guérison.....	15	soit	42 %
Aggravation ou mort.....	17	—	47 %
Etat stationnaire	4	—	11 %

La simple comparaison avec le tableau de la page 115 est suffisamment éloquente ; le chiffre moyen des aggravations ou morts entre 12 et 19 ans est de 30 % ; il atteint 47 % à 16 ans, et dépasse le chiffre des améliorations.

Avant 16 ans, les observations complètes que nous possédons sont trop peu nombreuses (20 cas) pour qu'on en tire une statis-

tique de valeur. Le plus qu'on puisse dire c'est que les états stationnaires se réduisent à presque rien ; l'amélioration ou l'aggravation se font très rapidement si bien qu'en peu de temps le pronostic est orienté.

Après 16 ans, le nombre des évolutions favorables augmente régulièrement ; en outre, les formes prolongées, stationnaires, se multiplient et atteignent 19 % à 19 ans. Cette tendance à l'évolution chronique s'accroît avec l'âge.

d) *Influence du sexe.* — L'influence du sexe n'est pas moins manifeste. Les 137 malades que nous avons pu suivre un temps prolongé se répartissent en :

64 jeunes gens,

73 jeunes filles.

	JEUNES GENS : 64			JEUNES FILLES : 73		
	—			—		
Améliorés ou guéris.....	35	soit	55 %	42	soit	57 %
Aggravés ou morts.....	15	—	23 %	26	—	36 %
Stationnaires	14	—	22 %	5	—	7 %

L'évolution paraît plus sévère chez les jeunes filles : si les améliorations se maintiennent à un taux élevé, les aggravations sont plus fréquentes que chez les garçons du fait de la rareté des formes chroniques, traînantes avec état stationnaire.

B) ETUDE CLINIQUE

Les chiffres que nous venons de fournir renseignent sur le degré de gravité des formes localisées de la tuberculose pulmonaire. Pour la clarté de l'exposition, nous avons dû limiter le nombre des catégories. Aussi, quelques observations cliniques sont-elles nécessaires pour montrer la diversité de ces formes localisées.

Voici d'abord quelques exemples de *lésions initiales* :

OBSERVATION LVII (*Service du Docteur Courcoux*).

D... Jeanne, 15 ans.

Tousse et maigrit depuis deux ou trois mois.

Au début d'août 1927, elle entre dans le service du Docteur COURCOUX.

Etat général assez bon.

Température à peine au-dessus de la normale.

Pas d'expectoration.

Respiration rude au sommet droit mais pas d'adventices.

Radiographie : tractus linéaires importants partant du hile et occupant la région sous-claviculaire droite.

La malade sort sur sa demande le 22 août.

Le 24 septembre, grosse hémoptysie qui dure deux jours.

De nouveau, la malade est hospitalisée, le 26 septembre 1927.

Température subfébrile.

Expectoration très légère (B K +)

Submatité et quelques râles humides au sommet droit en avant.

Radiographie : des lésions d'infiltration banale se sont développées autour des tractus antérieurement signalés.

Après trois mois de repos, la malade quitte le service (décembre 1927).

Bon état général (augmentation de poids de 7 kilos 500).

Apyrexie.

Disparition de l'expectoration et des signes humides.

Amélioration importante de l'image radiologique avec persistance des tractus.

Cette observation a le gros intérêt de montrer comment naît l'infiltration banale sous-claviculaire : autour de l'« état séquella », reliquat de la primo-infection, se développent les lésions nodulaires. Mais les signes fonctionnels et généraux du réveil de la tuberculose endogène précèdent les signes physiques. Une fois l'infiltration constituée, on obtient, chez les jeunes, une très rapide amélioration par le simple repos.

Si l'on prend précocement les mesures nécessaires, l'infiltration peut ne pas apparaître autour de l'état séquella.

OBSERVATION LVIII (*Service du Docteur Courcoux*).

R... Denise, 17 ans.

Vient consulter au centre de triage, *en juillet 1929*, pour fatigue générale et fièvre légère.

Examen clinique négatif.

Radio : tractus et taches calcifiées des deux sommets, prédominant dans la région sous-claviculaire gauche.

Après un séjour de quatre mois à la campagne, la malade se sentant très améliorée reprend son travail de vendeuse.

Au cours de l'été 1930, de nouveau, fatigue générale, anorexie, toux.

Le 30 septembre 1930, la malade rentre dans le service.

Température normale.

Poids 51 kilos 400.

Expectoration presque nulle ; BK = O.

Pas de signes stéthacoustiques.

Même aspect radiographique que l'année passée.

A la sortie (*9 janvier 1931*)

Grosse amélioration de l'état général.

Poids : 55 kilos 500.

Un séjour de six mois au sanatorium de Bligny consolide la guérison.

La simple cure de repos précoce suffit, en général, à entraîner la régression des lésions. Mais si des lésions récentes d'infiltration, voire même de petites cavernes, s'effacent en quelques mois, d'autres lésions disparaissent beaucoup plus lentement et la guérison ne s'obtient pas sans *incidents variés*.

OBSERVATION LIX (*Service du Docteur Courcoux*).

L... Jean, 19 ans.

Se sent fatigué depuis plusieurs mois.

Le 6 avril 1930, grosse hémoptysie, qui se répète trois jours après et s'accompagne de fièvre à 38°5.

Examen le 2 mai 1930.

Température subfébrile.

Bon état général.

Poids 62 kilos 500 ; taille 1 m. 84.

Expectoration faible ; B. K. : +.

Peu de signes stéthacoustiques : quelques râles humides dans la fosse sus-épineuse gauche.

Radiographie : infiltration sous-claviculaire gauche importante avec géode.

Le malade est envoyé à Praz-Coutant où il reste cinq mois. On diffère le pneumothorax, car :

la température est normale,

le poids augmente de 5 kilos,

les signes d'auscultation diminuent,

les bacilles disparaissent de l'expectoration.

A la radio, gros nettoyage radiologique avec disparition de la caverne.

Après deux mois de séjour à Paris, le malade retourne à Praz-Coutant.

En février 1931, petit incident,

Asthénie,

Chute de poids de 1 kilo.

Augmentation des signes d'auscultation.

A la radio, réapparition de la petite caverne.

Cependant, tout se calme. Actuellement le malade paraît guéri, les signes stéthacoustiques ont disparu et une petite tache sombre marque seule le siège de la caverne.

Il faut donc se montrer très circonspect, n'affirmer la guérison qu'après des délais importants et une surveillance prolongée, et ne pas oublier que la disparition de la tache claire à la radiographie n'implique pas nécessairement la cicatrisation définitive de la caverne.

L'observation qui suit est un exemple de *guérison suivie de reprise évolutive*.

OBSERVATION LX (*Service du Docteur Courcoux*).

P... Louis, 18 ans, ajusteur, est hospitalisé pour asthénie, toux, expectoration.

A ce moment (*juin 1928*) on trouve :

Température normale.

Poids : 62 kilos 400.

B. K. : +.

Peu de signes stéthacoustiques.

Grosses taches floues occupant tout le sommet gauche.

Après 4 mois $\frac{1}{2}$ de repos, le malade est envoyé au sanatorium de Bel Air où l'amélioration se poursuit.

En février 1929 :

Très bon état général.

Poids : 67 kilos.

Ne crache plus.

Nettoyage radiologique complet.

Le malade reprend son travail. Peu de mois après (*juin 1929*), rechute avec fatigue, amaigrissement. Un cliché montre la réapparition des lésions du sommet gauche avec une petite caverne.

Le repos, un nouveau séjour en sanatorium, n'amènent aucun résultat tangible ; l'état général reste bon mais l'aspect radiologique ne se modifie pas et l'expectoration, peu abondante, est bacillifère.

Aussi, malgré le peu d'étendue des lésions, on tente un pneumothorax thérapeutique le 27 *septembre 1930* ; décollement impossible. On fait alors une phrénicectomie gauche le 23 octobre 1930. Le malade part ensuite pour le sanatorium de Saint-Hilaire-du-Touvet, où ses lésions régressent peu à peu.

Parfois, les lésions se fixent, ne s'étendent pas, mais ne régressent pas ; elles deviennent *fibreuses* et au milieu du tissu de sclérose persiste souvent une caverne. Une de nos malades a été suivie depuis l'âge de 16 ans jusqu'à 24 ans sans qu'aucun progrès sensible se manifestât.

OBSERVATION LXI (*Service du Docteur Courcoux*).

L... Germaine, 17 ans.

Début de la maladie *en 1922* par toux, asthénie, amaigrissement de 6 kilos, fièvre légère le soir.

En 1923, hospitalisation à Boucicaut. B. K. : 0.

Radiographie : infiltration discrète des deux sommets.

En 1924 et 1925 : séjour de 18 mois à Champrosay.

Augmentation de poids de 9 kilos.

Bon état général.

Septembre 1925 à mai 1926 : reprise de travail à Paris.

De nouveau, toux, amaigrissement de 9 kilos, fièvre légère.

11 novembre 1926 à 10 janvier 1927 : hospitalisation à Boucicaut.

Assez bon état général. Poids : 41 kilos 100.

Température subfébrile.

Ne crache pas ou peu (B. K. : 0, deux fois).

Quelques râles secs aux deux sommets.

Radiographie : les lésions des deux sommets prennent un aspect scléreux.

BORDET-WASSERMANN : négatif.

Janvier à juillet 1927 : séjour au Glandier.

A la sortie : très bon état. Poids : 44 kilos.

Apyrexie.

Disparition de la toux.

Radiographie : même aspect.

1928 à 1930 : reprise du travail.

La malade se marie en 1928.

1930 : de nouveau, fièvre légère, amaigrissement.

8 janvier 1931 : hémoptysie à la suite de laquelle la malade entre à Boucicaut pour la troisième fois.

Température normale.

Etat médiocre. Poids : 38 kilos 500.

Expectoration légère ; B. K. : +.

Signes humides discrets en arrière aux deux sommets.

Radiographie : lésions localisées d'aspect fibreux. De chaque côté une caverne s'est creusée.

La malade quitte l'hôpital, le *19 juin 1931*, après avoir reçu 1 gr. de crisalbine.

Température normale.

Poids : 43 kilos 500.

Toux et expectoration en régression.

B. K. : + à l'homogénéisation seulement.

Signes d'auscultation et aspect radiologique inchangés.

Pendant huit ans, les alternatives d'amélioration et d'aggravation se sont succédées et on n'enregistre aucun progrès malgré les nombreuses cures de repos. On pourrait ranger cette observation parmi les formes localisées de la tuberculose fibreuse.

Les trois observations précédentes illustrent ce que nous avons dit : les formes chroniques traînantes deviennent nombreuses à partir de 17 ans.

Enfin, dans certains cas, les lésions s'étendent, se creusent, se *bilatéralisent*.

OBSERVATION LXII (*Service du Docteur Courcoux*).

B... Léa, 16 ans.

Cette malade, de 13 à 16 ans, avait séjourné dans un préventorium de l'Eure-et-Loir, où elle avait pris 14 kilos.

Depuis sa sortie (juillet 1925) elle n'a cessé de maigrir et de tousser.

Juillet 1926, hémoptysies répétées.

Novembre 1926, hospitalisation à Boucicaut.

Température oscillant entre 37°5 et 38°5.

B. K. : +.

Respiration rude au sommet gauche.

Pas d'adventices.

Radiographie : infiltration sous-claviculaire gauche très limitée.

La malade reste cinq mois dans le service où elle prend 3 kilos sans que la fièvre tombe.

Avril 1927, départ pour La Tuyolle.

Les deux années qui suivent ont été passées dans des sanatoriums ou des hôpitaux.

17 juillet 1929, la malade revient à Boucicaut.

Lésions bilatérales très étendues.

Etat cachectique.

Mort quelques jours après.

On voit que, aux environs de 16 ans, surtout chez les jeunes filles, le traitement le mieux conduit reste souvent sans effet. Malgré le repos, les sels d'or ou le pneumothorax, les lésions

s'étendent sans cesse et, dès le début, le pronostic s'annonce très sévère.

Il serait facile de multiplier les exemples pour montrer toutes les formes de l'infiltration localisée. Au point de vue pratique, la nécessité d'un diagnostic très précoce s'impose et, pour cela, la radiographie est nécessaire. Si le diagnostic est porté très tôt, la guérison s'obtient presque toujours en un temps assez court par la seule cure sanatoriale à laquelle on peut associer l'aurothérapie. Sinon, les lésions ou bien s'étendent et le pneumothorax devient nécessaire ou bien deviennent scléreuses, invétérées, enserrant une petite caverne qui ne se ferme pas. Le pronostic de ces formes localisées de la tuberculose réside dans la précocité et la rigueur de la cure de repos. Il faut tenir compte également de deux facteurs de pronostic : l'âge et le sexe ; les filles plus que les garçons, vers 15 ou 16 ans, subissent des évolutions graves devant lesquelles la thérapeutique reste inefficace.

III. — TUBERCULOSE LOCALISEE A TOPOGRAPHIE LOBAIRE

La localisation exclusive ou prédominante de la tuberculose pulmonaire à un lobe n'est pas rare. Aussi l'avons-nous distinguée, dans nos statistiques, des lésions localisées banales. Nous étudierons ici toutes les formes de tuberculose, dans lesquelles, lors du premier examen, est atteint tout un lobe ou une portion importante d'un lobe ; la scissure marque la limite des lésions. Cette classe des tuberculoses à topographie lobaire est donc plus compréhensive que la « lobite », dénomination que le Professeur Léon BERNARD réserve aux seules tuberculoses ulcéro-fibreuses envahissant un lobe entier.

A) STATISTIQUES

1° *Fréquence.* — Nous avons trouvé 68 observations de tuberculose lobaire, soit 11 % de la totalité des cas ; elles se répartissent ainsi :

Jeunes gens	32	sur 308, soit 10 %
Jeunes filles	36	sur 317, — 11 %

Avant 15 ans, nous n'avons observé que 2 cas ; cette forme ne devient fréquente qu'à partir de 17 ans.

2° *Localisation :*

Droite : Lobe supérieur	48
— Lobe moyen	6
— Lobe inférieur	1
Gauche: Lobe supérieur	13
— Lobe inférieur	0

La fréquence de la tuberculose lobaire supérieure droite est bien connue ; les autres localisations ne représentent pas cependant un chiffre négligeable. Seule la tuberculose lobaire inférieure gauche manque à notre statistique ; elle est rare et difficile à distinguer radiologiquement des infiltrations banales de la base.

3° *Evolution.* — Des 68 cas, nous en avons retenu seulement 40 sur lesquels l'observation a porté sur un temps assez prolongé.

a) *Evolution générale*

Amélioration ou guérison sans pneumothorax...	3	soit 7,5 %
— avec pneumothorax...	15	— 37,5 %
Aggravation ou mort sans pneumothorax.....	6	— 15 %
— avec pneumothorax.....	10	— 25 %
Etat stationnaire sans pneumothorax.....	5	— 12,5 %
— avec pneumothorax.....	1	— 2,5 %
Total des améliorations ou guérisons.....	18	soit 45 %
— aggravations ou morts.....	16	— 40 %
— états stationnaires	6	— 15 %

Les lésions lobaires ont indiscutablement un moins bon pronostic que les lésions localisées banales. Ceci n'a rien d'étonnant car, par définition, elles occupent une zone assez étendue du

parenchyme et il est naturel que leur gravité dépasse celle des légères infiltrations sous-claviculaires, par exemple.

b) *Influence du traitement*

Malades non traités par le pneumothorax : 14

Améliorés ou guéris.....	3	soit	22	%
Aggravés ou morts.....	6	—	44	%
Stationnaires	5	—	34	%

Malades porteurs d'un pneumothorax : 26

Améliorés ou guéris.....	15	soit	58	%
Aggravés ou morts.....	10	—	38	%
Stationnaires	1	—	4	%

Les chiffres n'ont qu'une valeur relative étant donné le petit nombre de cas ; ils plaident en faveur du pneumothorax qui augmente considérablement les chances d'amélioration.

c) *Influence de l'âge*

Nous possédons un nombre trop faible d'observations pour établir, par âges, le pourcentage des diverses évolutions. Les tuberculoses lobaires, avons-nous dit, ne deviennent fréquentes qu'à partir de 17 ans ; de 17 à 19 ans elles paraissent comporter un égal pronostic.

d) *Influence du sexe*

	Jeunes gens : 19		Jeunes filles : 21	
	—		—	
Améliorés ou guéris.....	7	soit 37 %	11	soit 52 %
Aggravés ou morts.....	9	— 47 %	7	— 33 %
Stationnaires	3	— 16 %	3	— 15 %

Les formes lobaires sont les seules qui comportent un meilleur pronostic chez les jeunes filles que chez les jeunes gens. Nous constatons, sans l'expliquer, cette exception à la règle générale.

B) ETUDE CLINIQUE

Toutes les formes anatomo-pathologiques de la tuberculose pulmonaire pouvant affecter une topographie lobaire, la symptomatologie est très variée selon les cas et il n'existe ni syndrome de début, ni signes cliniques propres aux lésions lobaires.

On décrit des formes aiguës et des formes chroniques.

Les formes aiguës débutent parfois comme une pneumonie, mais ce début pneumonique nous semble, en vérité, assez rare et l'assimilation des tuberculoses lobaires et des pneumonies tuberculeuses ne répond pas à la réalité. Une seule fois nous avons rencontré une pneumonie caséuse à topographie strictement lobaire supérieure droite ; c'est d'ailleurs la seule pneumonie caséuse que nous ayons observée entre 12 et 19 ans.

Les observations 25 et 26 (page 47) fournissent des exemples de tuberculose lobaire à début pneumonique.

Beaucoup plus souvent ces formes débutent comme une congestion pulmonaire (l'observation 16, page 37, en est un exemple) ou bien par une hémoptysie.

D'emblée l'examen radiologique, même précoce, révèle l'atteinte massive de tout un lobe ; cet envahissement se fait en quelques jours. Très rapidement aussi la lésion s'ulcère et, dans l'avenir, la caverne persiste parfois, alors que l'infiltration péri-cavitaire a disparu.

Telle est l'origine de certaines cavernes isolées.

Les tuberculoses lobaires à début insidieux et latent se rencontrent souvent aussi et les vagues signes d'imprégnation légers n'attirent l'attention que tardivement.

OBSERVATION LXIII (*Service du Docteur Courcoux*).

J.-L... Robert, 16 ans.

Depuis la fin d'octobre 1930, se plaint d'asthénie et de toux.

Le 18 décembre, hémoptysie moyenne. On aurait découvert, à ce moment, une lésion du sommet droit. B. K. : 0.

Le malade part pour la montagne ; il se fatigue, fait des sports, et la température, jusqu'à présent normale, s'élève légèrement.

B. K. : +.

Le 1^{er} mai 1931, entrée à Boucicaut.

Température : 37°3 à 37°6.

B. K. : +.

Au sommet droit : matité, augmentation des vibrations vocales, quelques râles humides sous la clavicule après la toux.

Radiographie : lobite supérieure droite.

Le lobe entier est atteint et parcouru de trainées scléreuses ; la limite scissurale est très nette.

Toute symptomatologie peut même faire défaut et le hasard amène la découverte de la lésion (*formes latentes*).

OBSERVATION LXIV (*Service du Docteur Courcoux*).

P... Jean, 18 ans.

Un examen radiologique *fortuit* amène la découverte d'une lobite supérieure droite excavée typique, le 3 octobre 1929.

Température normale.

Poids : 52 kilos 100.

Aucun signe fonctionnel.

Aucune expectoration.

Pas de signes stéthacoustiques nets.

Un pneumothorax thérapeutique, créé le 2 novembre 1929, amène un collapsus complet. Le malade est actuellement en excellent état.

L'insidiosité du début peut masquer des lésions assez graves. En effet les tuberculoses lobaires chroniques s'excavent très souvent, comme les tuberculoses lobaires aiguës et le premier examen médical, souvent très tardif, révèle d'emblée une ou plusieurs cavernes, parfois volumineuses.

C'est pourquoi, la lobite, malgré son allure souvent peu évolutive, doit être traitée sitôt le diagnostic posé. Il faut, par la collapsothérapie, supprimer le foyer sécrétant qui risque d'ensemencer l'autre poumon. La bilatéralisation des lésions est le danger le plus redoutable ; l'extension au poumon du côté de la lobite nous semble plus rare, peut-être à cause de l'obstacle scissural.

Il est inutile d'insister sur la nécessité de la radiologie. Sans écran, le diagnostic de la forme lobaire de la tuberculose est presque toujours impossible.

IV. — TUBERCULOSE COMMUNE ETENDUE

Nous comprenons sous cette dénomination tous les cas où *l'examen médical initial* a révélé des lésions étendues unilatérales ou bilatérales quel que soit l'état général du sujet ou la forme anatomo-pathologique des lésions. Nous étudierons cette catégorie de faits comme les précédents, c'est-à-dire qu'après les statistiques d'ensemble nous rapporterons quelques observations prises parmi les plus typiques.

A) STATISTIQUES

1° *Fréquence*. — Dès maintenant il faut insister sur la fréquence avec laquelle, chez l'adolescent, le premier examen montre des lésions déjà étendues alors même que les symptômes fonctionnels ou généraux sont d'apparition récente.

Nous avons trouvé 190 cas de tuberculose étendue sur 625 observations, soit une proportion de 30 % :

Jeunes gens	80 sur 308, soit 25 %
Jeunes filles	110 sur 317, — 34 %

On note un fâcheux élément de pronostic pour le sexe féminin.

2° *Evolution*. — Sur les 190 observations nous n'en retenons que 122 ; nous avons éliminé toutes celles qui ont été poursuivies trop peu de temps. Le chiffre de 122 sert de base à la statistique suivante :

a) *Evolution générale*

Amélioration ou guérison sans pneumothorax...	12	soit	10 %
— avec pneumothorax...	20	—	16 %
Aggravation ou mort sans pneumothorax.....	43	—	35 %

A. A.

9

—	avec pneumothorax.....	25	—	21	%
Etat stationnaire	sans pneumothorax.....	14	—	11	%
—	avec pneumothorax.....	8	—	7	%
Le total des améliorations	est de.....	32	soit	26	%
—	aggravations est de.....	68	—	56	%
—	états stationnaires est de.....	22	—	18	%

De ces chiffres il faut retenir l'extrême gravité du pronostic dans les formes d'emblée étendues.

b) *Influence du traitement*

Malades sans pneumothorax : total 69

Améliorés	12	soit	17	%
Aggravés	43	—	62	%
Stationnaires	14	—	21	%

Malades traités par le pneumothorax : total 53

Améliorés	20	soit	38	%
Aggravés	25	—	47	%
Stationnaires	8	—	15	%

Les chiffres sont très favorables au pneumothorax, puisque la collapsothérapie double les chances d'amélioration. Remarquons toutefois que, d'une façon générale, le pneumothorax est réservé aux cas les moins graves et que les tuberculoses d'emblée bilatérales lui échappent habituellement. Les heureux succès ne peuvent être rapportés à la seule méthode thérapeutique mais aussi au choix des sujets. Cette réserve n'enlève rien à la valeur du pneumothorax dans les formes étendues de la tuberculose.

c) *Influence de l'âge*

Le tableau suivant montre l'évolution des formes étendues de la tuberculose. Nous avons calculé les pourcentages par âge ; bien que des pourcentages établis sur des quantités assez faibles n'aient pas une grosse valeur, nous croyons l'ensemble démonstratif.

Age des malades	Observations retenues	Améliorés ou guéris	Aggravés ou morts	Stationnaires
12	6	30 %	45 %	25 %
13	4			
14	10			
15	10	20 %	80 %	»
16	23	17 %	65 %	17 %
17	27	26 %	63 %	11 %
18	22	32 %	45 %	23 %
19	20	30 %	45 %	25 %

Il en ressort que, de 15 ans à 18 ans, le pronostic est beaucoup plus grave qu'aux autres âges et que la gravité va ensuite en décroissant. Ces résultats sont à rapprocher de ceux que nous avons donnés au chapitre des formes localisées banales où l'âge de 16 ans coïncide avec le maximum d'activité des lésions tuberculeuses.

d) *Influence du sexe*

	Jeunes gens : 49			Jeunes filles : 73		
	—			—		
Améliorés	16	soit	33 %	16	soit	22 %
Aggravés	22	—	45 %	46	—	63 %
Stationnaires	11	—	22 %	11	—	15 %

Nous avons déjà vu que les formes étendues d'emblée sont plus fréquentes chez les jeunes filles. Ce tableau prouve, en outre, l'extrême gravité de ces formes dans le sexe féminin.

B) ETUDE CLINIQUE

Jusqu'à présent nous avons étudié en bloc la tuberculose banale étendue. Dans la réalité, les aspects cliniques sont multiples.

Souvent, à l'adolescence, l'affection revêt la forme de phtisie

galopante qui mérite d'être classée parmi les tuberculoses aiguës puisque l'évolution mortelle se fait en un petit nombre de mois.

OBSERVATION LXV (*Service du Docteur Courcoux*).

F... Henri, 15 ans.

Maigrît et se sent fatigué depuis deux mois.

Il entre à Boucicaut le 14 mars 1928.

Etat général médiocre.

Poids : 44 kilos.

Température très irrégulière, oscillant entre 37° et 39°.

Expectoration muco-purulente abondante.

B. K. : +++.

Gros signes humides à gauche ; peu de chose à droite.

Radiographie : broncho-pneumonie massive gauche avec plusieurs geodes ; lésions discrètes d'infiltration du sommet droit.

Le repos et les sels d'or n'arrêtent pas l'évolution. On assiste à l'envasissement massif du poumon droit. Le malade se cachectise rapidement.

La mort survient le 5 mai 1928, quatre mois après l'apparition des premiers signes fonctionnels.

Les signes ne sont pas toujours si nets et si importants, au début, et les lésions évoluent sous le masque d'une bronchite d'aspect banal ou derrière une pleurésie.

OBSERVATION LXVI (*Service du Docteur Courcoux*).

B... Paule, 18 ans.

Depuis le début de décembre 1927, se plaint d'une bronchite qui semble banale. Pas de température, mais asthénie marquée et expectoration abondante.

A l'entrée (10 mars 1928), on trouve des signes humides au sommet droit ; la radiographie montre :

1° Du côté droit : une infiltration massive du poumon et un pneumothorax spontané partiel de la base demeuré latent ;

2° Du côté gauche : des lésions diffuses mais moins graves du parenchyme.

OBSERVATION LXVII (*Service du Docteur Courcoux*).

B... Antoinette.

A eu une pleurésie gauche, ponctionnée en *juin 1926*. Rechute de la pleurésie en *mai 1927*.

La malade séjourne à la campagne et, malgré le repos, perd 7 kilos.

Elle est admise à Boucicaut le *26 octobre 1927*.

Etat général médiocre.

Peu de fièvre.

Expectoration muco-purulente ; B. K. : ++.

Auscultation : silence respiratoire de tout le poumon gauche avec un foyer de râles humides à la partie moyenne.

Radiographie : broncho-pneumonie à gros noyaux occupant tout le poumon gauche.

Les signes cliniques, jusque-là peu nets, ne vont pas tarder à se préciser :

la température se met à osciller largement ;

des hémoptysies se produisent ;

l'expectoration devient très abondante ;

des gargouillements occupent les deux poumons.

La malade meurt cachectique le 8 avril 1928.

Toutes ces observations montrent avec quelle rapidité les lésions de bilatéralisent. Le danger de *bilatéralisation précoce* constitue le principal écueil du pneumothorax chez les jeunes gens car les insufflations n'arrêtent pas ou n'arrêtent que pour peu de temps l'évolution des lésions tuberculeuses.

Les évolutions mortelles, quoique très fréquentes, ne constituent pas heureusement la seule éventualité. La tuberculose peut, dès l'adolescence, revêtir une *allure chronique* et la survie se prolonger de nombreuses années sans amener de modifications notables des lésions.

OBSERVATION LXVIII (*Docteur Courcoux*)

J... Georgette, 16 ans.

A 16 ans (*1924*), débute une tuberculose pulmonaire bilatérale, d'emblée excavée.

Des soins prolongés, deux séjours à Pau, n'amènent aucun résultat.

En août 1928 :

Etat médiocre.

Poids : 44 kilos.

Lésions bilatérales diffuses avec plusieurs cavernes.

On commence une cure de sels d'or.

Le 6 mars 1929 :

Meilleur aspect.

Poids : 46 kilos.

Amélioration des signes fonctionnels et généraux.

Même état local.

Le 8 octobre 1929 :

Poids : 44 kilos 500.

Apyrexie mais mauvais état.

Les lésions suivent une extension lente, torpide, surtout à gauche.

Ainsi 5 ans de soins sont restés sans résultat.

Une autre de nos malades, victime d'une atteinte sévère à l'âge de 18 ans, n'a cessé de séjourner dans différents hôpitaux et sanatoriums pendant 14 ans, pour mourir enfin à Cambo en 1931. Ce sont les formes fibro-caséuses qui créent ces évolutions si longues.

Les guérisons complètes ou même les améliorations importantes durables sont rares, surtout si l'on n'a pas recours au pneumothorax. Voici un beau cas dans lequel la *guérison* peut être inscrite à l'actif de l'aurothérapie.

OBSERVATION LXIX (*Docteur Courcoux*).

B... Norbert, 15 ans $\frac{1}{2}$.

Fait, au printemps 1927, une poussée évolutive grave, qui se poursuit pendant près d'une année.

Le 7 mai 1928, le Docteur COURCOUX examine le malade pour la première fois.

Poids : 39 kilos. Taille : 1 m. 56.

Mauvais état général, pâleur.

Lésions bilatérales étendues surtout marquées à droite où il y a de gros signes de ramollissement.

En raison de la gravité des lésions et du mauvais état général, on renonce à un envoi en sanatorium et le malade rentre dans sa famille, aux environs de Saint-Brieuc. On commence un traitement par les sels d'or.

Dès le mois de septembre, amélioration importante de l'état général. On continue le repos et les sels d'or ; le malade prend régulièrement du poids, les lésions s'effacent et sont remplacées par des trainées de sclérose.

En *septembre 1931*, on peut considérer la guérison comme acquise.

Ce cas est très intéressant car la guérison, a priori, semblait très aléatoire en raison de la gravité des lésions et de l'âge du malade. Les sels d'or ont transformé l'évolution, l'amélioration n'ayant commencé que du jour où l'on a institué le traitement.

L'observation suivante est moins démonstrative, car l'amélioration est encore de fraîche date.

OBSERVATION LXX (*Docteur Courcoux*).

C... Louis, 19 ans.

Poussée évolutive grave durant l'été 1929.

Examen le 16 octobre 1929 :

Mauvais état général.

Tuberculose bilatérale assez étendue avec géode sous-claviculaire gauche.

L'impression générale est fâcheuse et l'on craint une dissémination rapide.

Cependant la température se stabilise, le malade passe un an au sanatorium dans de bonnes conditions.

En *avril 1931*, une petite reprise évolutive fait reparaitre momentanément les bacilles dans l'expectoration mais elle prend fin rapidement.

Le 31 octobre 1931 le malade va bien,

Poids en augmentation de 3 kilos.

Pas de fièvre.

Expectoration nulle.

A la radio, les lésions ont disparu et sont remplacées par des traînées scléreuses bilatérales à prédominance gauche.

La conclusion de cette étude est que les formes étendues de la tuberculose banale sont extrêmement graves, entre 15 et 17 ans, surtout chez les jeunes filles. Là encore un diagnostic précoce permet souvent d'essayer le pneumothorax avant que les lésions ne soient bilatérales. Si le pneumothorax est voué à de nombreux insuccès, il n'en procure pas moins des améliorations et des guérisons inespérées.

La radiologie, dans ces formes étendues comme dans les autres formes est nécessaire. Son intérêt réside dans le fait qu'elle permet d'établir le bilan des lésions ; des lésions graves peuvent ne créer qu'une symptomatologie physique légère ; un bon aspect général donne souvent le change. Presque toujours la radiographie montre des lésions plus avancées que ne l'indiqueraient les seules investigations cliniques.

V. — TUBERCULOSE FIBREUSE

La tuberculose fibreuse n'occupe pas une place importante entre 12 et 19 ans. Nous avons trouvé, chez les jeunes, surtout des infiltrations récentes ou des lésions de type ulcéro ou fibro-caséux évoluant, en général, rapidement ; quant à la tuberculose fibreuse, nous ne l'avons rencontrée que 23 fois (3 %).

Sur ces 23 cas, 21 concernent des sujets ayant dépassé 16 ans ; la tuberculose fibreuse est donc tout à fait exceptionnelle entre 12 et 16 ans.

Nous n'insisterons pas sur la *tuberculose fibreuse localisée*. Elle occupe un sommet ou les deux sommets. Pendant des années l'état général reste satisfaisant, mais des hémoptysies surviennent de loin en loin et les lésions ne régressent pas ; à chaque

examen on retrouve le souffle, le foyer de râles humides, l'image cavitaire au milieu d'un tissu dense. La tuberculose fibreuse localisée n'est pas synonyme de lésion en voie de cicatrisation ; elle constitue une forme spéciale, peu envahissante mais invétérée, de la tuberculose. Chez les jeunes gens, les signes et l'évolution sont les mêmes que chez les adultes (Obs. 60, page 120 et 61, page 121).

La tuberculose fibreuse généralisée est plus intéressante par le terrain sur lequel elle se développe, l'allure clinique, l'évolution.

1° Un point qui mérite de retenir l'attention est le *terrain spécial* sur lequel évoluent les tuberculoses fibreuses.

a) *Les antécédents héréditaires de tuberculose* sont habituellement graves ; dans certains cas, même, tous les membres de la famille sont atteints de tuberculose, et les décès se succèdent (Voir les deux observations 72 et 73, pages 139 et 140). On peut hasarder l'hypothèse que le malade, relativement résistant, s'est partiellement immunisé, assez pour éviter la généralisation de la tuberculose, trop peu pour en arrêter l'évolution.

b) *La syphilis héréditaire* joue aussi un rôle manifeste, quoique moins important. Une malade, atteinte de tuberculose fibreuse avec multiples noyaux fibro-calcaires, avait des stigmates d'hérédosyphilis (surdité congénitale, voûte ogivale). L'observation suivante est intéressante.

OBSERVATION LXXI (*Docteur Courcoux*).

L... André, 17 ans.

Antécédents :

Grand-père atteint d'aortite.

Le père a eu un épaissement de la diaphyse tibiale amélioré par un traitement anti-syphilitique.

Pas d'hérédité tuberculeuse.

A 17 ans (en 1924), hémoptysie unique qu'on croit d'origine pharyngée.

A 18 ans, hémoptysies plus importantes et répétées, sans fièvre. On suspecte le poumon droit, mais on ne trouve rien de précis.

Pas de fièvre.

Pas d'altération de l'état général.

Pas de signes stéthacoustiques.

Le malade est envoyé cependant dans un sanatorium.

Nombreux examens négatifs.

Les hémoptysies se répètent toutes les semaines et une bronchoscopie aurait montré une varice de la bronche gauche.

Après divers essais thérapeutiques, on administre du tréparsol, malgré la négativité du WASSERMANN et le malade reste une année sans hémoptysies.

En novembre 1927, reprise des hémoptysies tous les trois mois.

Le 3 novembre 1928, le Docteur COURCOUX examine le malade pour la première fois.

Aucun signe stéthacoustique.

Ne crache pas.

Radiographie : ombres arborescentes avec nombreuses taches opaques aux deux sommets.

Les hémoptysies continuent, se répétant tous les dix jours et, en juillet 1929, on commence un traitement spécifique à l'énésol.

Le malade a été revu, pour la dernière fois, le 18 décembre 1929. Depuis le 15 juillet, aucune hémoptysie. Etat général meilleur. Image radiographique inchangée.

A deux reprises, le traitement anti-syphilitique a supprimé les hémoptysies récidivantes ; c'est un résultat inespéré dans un cas d'hérédosyphilis à la deuxième génération.

c) *Le terrain « arthritique »* est le troisième facteur de la tuberculose fibreuse. L'un de nos malades avait fait dans l'enfance des crises répétées d'asthme disparues après une cure à La Bourboule et présentait des signes importants d'insuffisance hépatique.

2° *L'aspect clinique* de la tuberculose fibreuse est bien connu. Trois sortes d'accidents, chez l'adolescent comme chez l'adulte, peuvent se répéter à intervalles plus ou moins éloignés :

1° des hémoptysies d'effort, apyrétiques, sans bacilles de KOCH ;

2° des bronchites à répétition, rebelles ;

3° des manifestations pleurales, pleurésie avec épanchement et surtout pleurésie sèche ou scissurite.

Entre temps, l'état général reste assez bon.

C'est à l'occasion d'un de ces accidents qu'on soupçonne la tuberculose fibreuse. La radiographie est alors d'un précieux secours. Elle montre, dans les deux champs, des ombres arborescentes à point de départ hilair, plus ou moins denses, qui peuvent prédominer dans un territoire localisé du poumon. A ces ombres arborescentes s'ajoutent parfois des plages emphysémateuses, parfois aussi des nodules fibro-calcaires de taille très variable.

Sur le fond de chronicité, peuvent se greffer des poussées aiguës. Une de nos malades, atteinte de tuberculose fibreuse bilatérale depuis plusieurs années, a fait une infiltration sous-claviculaire gauche qui s'est excavée rapidement.

3° *L'évolution* de la tuberculose fibreuse dépasse les bornes de la tuberculose pulmonaire de l'adolescent.

Le début est vague ; lorsqu'un épisode tel qu'une bronchite, une pleurésie ou une hémoptysie amène la découverte de la tuberculose, il y a longtemps, en réalité, que les lésions existent ; nous pensons même qu'elles évoluent souvent depuis l'enfance.

OBSERVATION LXXII (*Service du Docteur Courcoux*).

P... Gabriel.

Antécédents familiaux :

Père mort en 1902 (laryngite tuberculeuse).

Mère a eu plusieurs « congestions pulmonaires ».

Un frère mort en 1900 (méningite tuberculeuse).

Une sœur en traitement au sanatorium de Bligny.

Depuis l'âge de 7 ans, le malade a des bronchites à répétition.

A 13 ans, il séjourne un an à Hendaye.

De 13 à 19 ans, bronchites multiples.

A 19 ans, première poussée fébrile au décours de laquelle se produit une hémoptysie d'effort.

De 19 à 26 ans, nombreuses hémoptysies d'effort, de fatigue, abondantes, subites, apyrétiques, abacillaires non suivies d'aggravation.

A 26 ans, pleurésie droite non ponctionnée.

A 27 ans, au cours d'une bronchite, on découvre, pour la première fois, des bacilles dans l'expectoration, malgré les recherches antérieures répétées. Pourtant la tuberculose était avérée depuis huit ans, au moins.

De 27 à 31 ans, état stationnaire ; mêmes accidents.

A 31 ans, changement d'existence ; le malade travaille la nuit, se fatigue. Peu à peu, il verse dans la *phthisie* fibreuse typique ; les hémoptysies sont plus abondantes et répétées, elles s'accompagnent de fièvre, de sueurs, d'asthénie, d'amaigrissement.

Cette observation est intéressante car le début des accidents remonte à l'âge de 7 ans, la première manifestation indéniable de tuberculose à 19 ans, la première découverte des bacilles à 27 ans. Il est regrettable qu'à cette époque les formes filtrantes du bacille de KOCH n'aient pas été connues.

L'observation suivante est semblable.

OBSERVATION LXXIII (*Service du Docteur Courcoux*).

F... Eugène.

Antécédents familiaux : mère morte de « pneumonie » ; deux sœurs mortes tuberculeuses ; deux oncles et une tante atteints de tuberculose pulmonaire.

Bronchites répétées dans l'enfance.

A 13 ans, hémoptysie isolée.

A 14 ans, pleurésie droite ponctionnée.

De 14 à 21 ans, mauvais état, bronchites répétées.

A 21 ans, séjour de quelques mois en sanatorium. B. K : 0.

De 21 à 30 ans, amélioration ; les bronchites se font plus rares.

A 30 ans, hémoptysie peu abondante.

Depuis lors, les bronchites se répètent.

A 34 et 35 ans, hémoptysies.

A 36 ans (1926) le malade est admis à Boucicaut.

Assez bon état général.

Pas de fièvre.

B K = très rares (après homogénéisation).

Foyer de râles humides au sommet droit.

Radiographie : images arborescentes très accentuées occupant l'ensemble des deux poumons : nombreux petits nodules fibro-calcaires ; grosse caverne au sommet droit.

Il ressort de ces observations et de plusieurs autres qu'il faut chercher parfois dans l'enfance les premières manifestations d'une tuberculose fibreuse qui s'extériorise quelquefois pendant l'adolescence, plus souvent à l'âge adulte.

Peut-être, en réalité, la tuberculose fibreuse est-elle plus fréquente que nous ne l'indiquent les statistiques chez les adolescents ; mais le bon état général, l'absence de signes physiques ou fonctionnels, la rareté des bacilles de KOCH rendent le diagnostic clinique très difficile. Il faut attendre un âge plus avancé pour qu'apparaissent les hémoptysies répétées, la dyspnée accentuée, les troubles cardiaques qui signalent l'affection chez l'adulte.

VI. — CAVERNES ISOLEES

Lorsqu'on examine un malade à l'écran, on a parfois la surprise de découvrir une image caverneuse très nette au milieu d'un parenchyme pulmonaire sain.

Cette caverne est cliniquement muette ou ne donne naissance qu'à une symptomatologie physique restreinte. Les signes fonctionnels et généraux sont variables eux aussi, légers ou nuls.

Cette éventualité, rare chez l'adolescent, n'est cependant pas exceptionnelle puisque nous l'avons rencontrée 9 fois. Sur ces 9 malades, nous comptons 8 jeunes filles dont 6 sont âgées de 16 ans. Ceci confirme ce que nous avons écrit au sujet de la gravité de la maladie à cet âge.

Nous ne nous attarderons pas davantage sur ce point. Nous avons tenu à grouper à part les cavernes isolées car leur origine nous échappe et nous ne savons s'il faut les rattacher à une infiltration localisée ou à une tuberculose lobaire. Dans l'une et l'autre forme de la tuberculose, les lésions d'infiltration peuvent disparaître et seule persiste la caverne creusée dès le début.

CHAPITRE IX

Vue d'ensemble sur les formes anatomo-cliniques et l'évolution de la tuberculose pulmonaire de l'adolescent

Nous avons, dans les chapitres précédents, étudié une à une les principales formes de la tuberculose pulmonaire. Après cette analyse, nous nous proposons de faire la synthèse de ces éléments et, sans entrer dans les détails, nous nous contenterons de réunir toutes les statistiques partielles que nous avons apportées antérieurement. De la sorte nous établirons :

1° La fréquence relative des principales formes anatomo-cliniques d'après les résultats du premier examen et en fonction de l'âge ;

2° L'évolution générale de ces différentes formes réunies.

Nous réduirons au minimum nos commentaires.

I. — FREQUENCE RELATIVE DES PRINCIPALES FORMES

JEUNES GENS

Age des malades	Total des cas	Tuberculose de primo- infection	Tuberculose granulique et miliaire	Tuberculose localisée banale	Tuberculose lobaire	Tuberculose étendue banale	Tuberculose fibreuse	Caverne isolée
12 ans	6	1	»	1	»	4	»	»
13 ans	4	2	»	»	»	1	1	»
14 ans	17	4	»	5	»	8	»	»
15 ans	19	6	»	5	2	6	»	»
16 ans	52	8	1	20	6	14	3	»
17 ans	79	7	1	46	7	15	3	»
18 ans	63	3	»	31	9	14	5	1
19 ans	68	3	2	34	8	18	3	»
TOTAL.	308	34	4	142	32	80	15	1

JEUNES FILLES

Age des malades	Total des cas	Tuberculose de primo- infection	Tuberculose granulique et miliaire	Tuberculose localisée banale	Tuberculose lobaire	Tuberculose étendue banale	Tuberculose fibreuse	Caverne isolée	Divers (1)
12 ans	9	2	»	2	1	4	»	»	»
13 ans	9	2	»	3	»	4	»	»	»
14 ans	16	3	2	5	1	4	»	»	1
15 ans	32	2	»	10	6	10	1	»	3
16 ans	79	5	»	28	6	31	3	6	»
17 ans	60	5	»	21	9	21	3	»	1
18 ans	60	4	3	20	8	20	»	1	4
19 ans	52	2	4	18	5	16	1	1	5
TOTAL.	317	25	9	107	36	110	8	8	14

(1) Malades traitées par le pneumothorax thérapeutique antérieurement à notre premier examen.

II. — EVOLUTION GENERALE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Nous étudierons d'abord l'évolution des lésions pulmonaires puis l'extension de la tuberculose à d'autres organes ; nous dirons enfin quelques mots de la mortalité.

A) EVOLUTION DES LÉSIONS PULMONAIRES

a) *Evolution générale.* — Les chapitres précédents font ressortir deux tendances évolutives opposées :

1° Une *tendance à la guérison souvent rapide et définitive*, qu'il s'agisse de primo-infection ou d'infiltrations localisées récentes. Dans ces cas, le repos seul obtient de remarquables effacements radiologiques dont nous avons donné plusieurs exemples.

2° Une *tendance à l'extension rapide* avec caséification et ulcération de territoires étendus du parenchyme pulmonaire. Un traitement s'impose alors, le pneumothorax qui, dans bien des cas, n'arrête pas l'évolution et n'empêche pas la bilatéralisation des lésions.

Ces deux catégories ne sont séparées que par une barrière fragile. Si le repos est mal observé, si une circonstance quelconque d'affaiblissement de l'organisme intervient avant la guérison complète, la lésion qui semblait bénigne s'aggrave en peu de temps et le pronostic devient mauvais. Ces considérations règlent le traitement ; le point le plus délicat est de déterminer à quel moment devient nécessaire la collapsothérapie. Il faut savoir attendre pour ne pas l'instituer inutilement, mais il ne faut pas tarder à l'excès, sinon les lésions s'étendent et se bilatéralisent.

b) *Influence du sexe.* — Nous avons maintes fois répété que l'évolution est beaucoup plus grave chez les jeunes filles que chez les jeunes gens. Nous le prouverons, une fois de plus, par les chiffres suivants qui totalisent les résultats de nos statistiques partielles.

1) Répartition des Cas d'après l'état anatomique
le jour du premier examen

	JEUNES HOMMES	JEUNES FILLES
Tuberculose localisée banale..	142	107
— lobaire	32	36
— étendue	80	110
	254	253

2) Evolution (toutes formes réunies)

	JEUNES HOMMES	JEUNES FILLES
Améliorations ou guérisons...	44 %	41 %
Aggravations	35 %	47 %
Etats stationnaires.....	21 %	12 %

Tous ces chiffres se passent de commentaires.

Nous précisons seulement que nous avons relevé :

Effacements radiologiques très rapides et complets de lésions localisées :

Jeunes gens	12 cas
Jeunes filles	8 —

Evolutions graves sous forme de broncho-pneumonie à marche rapide :

Jeunes gens	27 cas
Jeunes filles	45 —

Toujours les statistiques sont favorables aux jeunes gens.

c) *Influence de l'âge.* — C'est entre 15 et 17 ans que se font les évolutions les plus graves, comme nous l'avons montré antérieurement. Chez les jeunes filles, cette aggravation passagère paraît plus nette ; les jeunes gens n'en sont pas cependant préservés mais, en général, la période dangereuse est d'un an plus tardive.

B) EXTENSION DE LA TUBERCULOSE A D'AUTRES ORGANES

Bien souvent, à l'adolescence, la tuberculose déborde le poumon et, de maladie d'organe, devient maladie d'organisme.

Nous ne reviendrons pas sur les généralisations granuliques et nous nous attacherons seulement aux cas où coexistent des localisations tuberculeuses pulmonaires et extra-pulmonaires. Déjà l'étude des primo-infections nous a fourni des exemples de ces métastases tuberculeuses. Le fait n'est pas rare non plus au cours des réinfections. En voici un exemple :

OBSERVATION LXXIV (*Docteur Bidermann*).

B..., 17 ans.

En août 1930, petit épisode fébrile à évolution un peu traînante avec fatigue générale mais sans signes cliniques d'atteinte pulmonaire.

Février 1931, grosse poussée évolutive, fièvre élevée et apparition d'une lobite supérieure droite.

B. K. : +.

On institue rapidement un pneumothorax.

Peu après, épanchement séro-fibrineux qui devient très abondant et nécessite plusieurs évacuations.

Persistance de la fièvre pendant plusieurs mois.

Mai 1931, péritonite avec gâteaux, sans ascite appréciable.

Hémorragie intestinale.

Début de juin : état meilleur.

Juillet : thoracentèse de 2 litres.

Août : thoracentèse de 2 litres $\frac{1}{4}$

La fièvre devient oscillante.

Bilatéralisation contrôlée par une radiographie.

Entre temps, des épitaxis répétées font découvrir une ulcération trophique avec perforation de la cloison nasale d'origine tuberculeuse.

A partir du *mois d'août*, l'épanchement séro-fibrineux ne se reproduira presque plus par la suite (une seule évacuation de 300 centimètres cubes à l'occasion d'une prise de pression). Mais

se développe une ascite rapidement abondante qui toutefois ne nécessite pas de paracentèse.

Deux hémorragies intestinales, en septembre.

Le 15 septembre, alors que plèvre et péritoine sont à peu près secs, *crise convulsive* subite.

Nouvelle crise huit jours après.

Puis hémiparésie droite, aphasie progressive, somnolence tardive. Les derniers jours seulement, apparaissent les signes de méningite de la base qui, jusqu'au bout, demeurent légers.

Mort le 3 octobre 1931.

Cette observation montre, chez le même malade, des lésions tuberculeuses pulmonaires, pleurales, péritonéales, intestinales, nasales et méningées. Fait plus curieux, il coexiste des lésions de type infantile (tuberculose pleuro-péritonéale) et des lésions de type adulte (méningite en plaque de la convexité) et ceci caractérise bien la tuberculose de l'adolescence.

Ces localisations multiples restent l'exception, mais il n'est pas rare de trouver en même temps tuberculose pulmonaire et tuberculose péritonéale ou ganglionnaire ou ostéo-articulaire ou cutanée. On ne peut toujours déterminer quelle est la plus ancienne des deux localisations. Ce qui nous semble hors de doute, c'est que, à l'adolescence, la tuberculose a une fâcheuse tendance à envahir plusieurs organes lors même qu'elle ne se généralise pas. Cette tendance est souvent un obstacle à la thérapeutique et elle doit inciter à une certaine prudence dans l'emploi des méthodes collapsothérapeutiques.

C) MORTALITÉ

Il nous est impossible d'apprécier exactement le taux de mortalité des jeunes gens tuberculeux ; beaucoup d'entre eux, à la phase ultime de la maladie, rentrent dans leurs familles et leur mort échappe à notre contrôle. Les statistiques hospitalières n'ont donc aucune valeur à ce point de vue. La statistique recueillie dans une grande banque parisienne nous apporte quelques préci-

sions. Nous rappelons qu'en 11 ans, entre 1920 et 1931, 76 cas de tuberculose pulmonaire ont été reconnus chez des sujets de 15 à 20 ans. A l'heure actuelle, l'administration a eu connaissance de 25 décès (1 sur 3 malades) ; ce chiffre est encore trop faible car il faut tenir compte des décès probables qu'on enregistrera dans les années suivantes et des décès ignorés survenus après démission ou radiation des employés. Mais, dès maintenant, le chiffre de 1 décès sur 2 malades frappe par son importance.

Les documents hospitaliers nous permettront seulement de comparer la mortalité dans l'un et l'autre sexe. Dans le service du Docteur COURCOUX, nous avons enregistré, en 5 ans $\frac{1}{2}$ environ,

29 décès chez les jeunes gens de 15 à 19 ans	
36 — — — chez les jeunes filles	—

quoique le service des hommes possède plus de lits que le service des femmes. Si donc la morbidité est égale dans les deux sexes, il n'en est pas de même de la mortalité et, une fois de plus, nous avons une preuve de la gravité de la tuberculose pulmonaire chez les jeunes filles.

CONCLUSIONS

En terminant ce travail, nous résumerons brièvement les points essentiels que nous avons cherché à mettre en lumière.

La tuberculose pulmonaire est peu *fréquente* chez l'adolescent avant 15 ans. La fréquence devient grande à 17 ans chez les jeunes gens, à 16 ans chez les jeunes filles. Dans les classes ouvrières, le début est plus précoce que dans les classes aisées.

L'enquête étiologique ne découvre *l'origine* de la tuberculose que dans la moitié des cas : le plus grand nombre de ces malades a subi la contamination au cours de l'enfance, dans le milieu familial ; mais le chiffre des contaminations tardives extra-familiales est assez important et la primo-infection de l'adolescence constitue une éventualité fréquente. Dans l'autre moitié des cas, l'origine de la tuberculose échappe : l'ubiquité du bacille de KOCH explique peut-être, mais non certainement, les contaminations occultes, « contaminations de la rue. »

Il y a, chez l'adolescent, des *causes qui favorisent l'apparition et le développement* de la tuberculose pulmonaire : croissance, puberté, certaines maladies infectieuses, en particulier le rhumatisme articulaire aigu ; on doit tenir compte aussi de la mauvaise alimentation, du surmenage physique et du surmenage intellectuel qui jouent, chez l'adolescent, plus que chez l'adulte, un rôle néfaste.

Les *premiers signes cliniques* de la tuberculose pulmonaire varient à l'extrême ; nous retiendrons surtout les hémoptysies

d'alarme deux fois plus fréquentes chez l'adolescent que chez l'adulte et la typho-bacillose qu'on peut considérer comme propre à l'adolescent.

La typho-bacillose ne constitue pas, à proprement parler, une forme spéciale de la tuberculose ; c'est un syndrome qu'on peut rencontrer tant au cours de la primo-infection que des réinfections. La localisation tuberculeuse n'est pas postérieure mais antérieure à la typho-bacillose ; on la trouve habituellement au poulmon, grâce à la radiographie.

Au point de vue clinique, il faut distinguer la tuberculose de primo-infection et la tuberculose de réinfection.

La tuberculose de primo-infection représente 9 % des cas. Elle est assez comparable à celle de l'enfant et son diagnostic précoce n'est possible qu'avec le secours de la radiographie ; le cliché montre souvent des images typiques : ombres péri-hilaires floues, homogènes, en nappe, plus ou moins étendues.

L'évolution se fait, en général, vers la guérison complète, mais la longue persistance de l'image pathologique, malgré l'amélioration rapide de l'état général, impose un repos prolongé et une surveillance médicale sévère. L'inobservance de ces règles ou l'apparition d'un facteur d'aggravation, tel que la poussée pubertaire ou une maladie intercurrente, aggravent le pronostic : la lésion primitive s'ulcère, s'étend, envahit les deux poulmons ; la tuberculose peut même se généraliser. Cependant, dans l'ensemble, l'évolution paraît plus bénigne que chez le jeune enfant ; les formes d'emblée évolutives sont rares, les formes légères et occultes, au contraire, très fréquentes.

Nous n'avons guère observé de grosses adénopathies trachéo-bronchiques. Les séquelles de la primo-infection sont constituées par des taches calcifiées et des tractus arborescents ; ces cicatrices pulmonaires ou ganglionnaires renferment des bacilles de Koch et seront le point de départ des réviviscences de la tuberculose péri-hilaire de réinfection.

La tuberculose de réinfection est comparable à celle de l'adulte quant aux signes cliniques ou radiologiques, mais s'en distingue par son évolution spéciale. On peut schématiquement établir deux catégories :

1° Les lésions localisées récentes, qui guérissent complètement par le simple repos ;

2° Les lésions très évolutives, prenant souvent l'allure de la phtisie galopante.

Les formes chroniques, traînantes, sont beaucoup plus rares que chez l'adulte ; leur fréquence augmente avec l'âge.

L'âge et le sexe influent sur l'évolution : les formes les plus graves se rencontrent, vers 16 ans, chez les jeunes filles. Le pneumothorax thérapeutique améliore le pronostic des formes sévères unilatérales ; mais la fâcheuse tendance de la tuberculose à l'extension, à la bilatéralisation et même à la généralisation des lésions constitue le danger le plus grand et est un fréquent obstacle à toute thérapeutique active.

VU : *le Doyen,*
BALTHAZARD.

VU : *le Président,*
FIESSINGER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

DOCUMENTS RADIOGRAPHIQUES

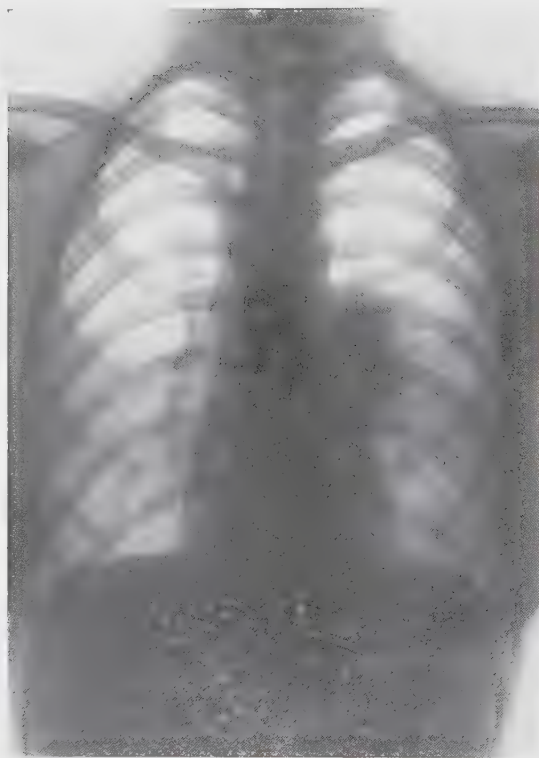


Fig. 1. — OBS. XXXVII : Primo-infection. Image nodulaire parahilaire gauche. Effacement radiologique complet, un an après.

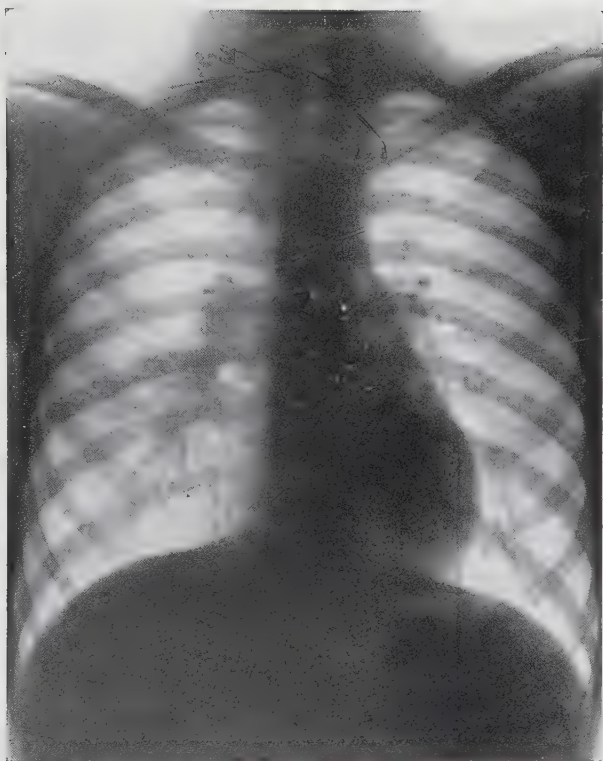


Fig. 2. — OBS. XI : Primo-infection. Image parenchymateuse irrégulière rattachée au hile. (8 mars 1930)

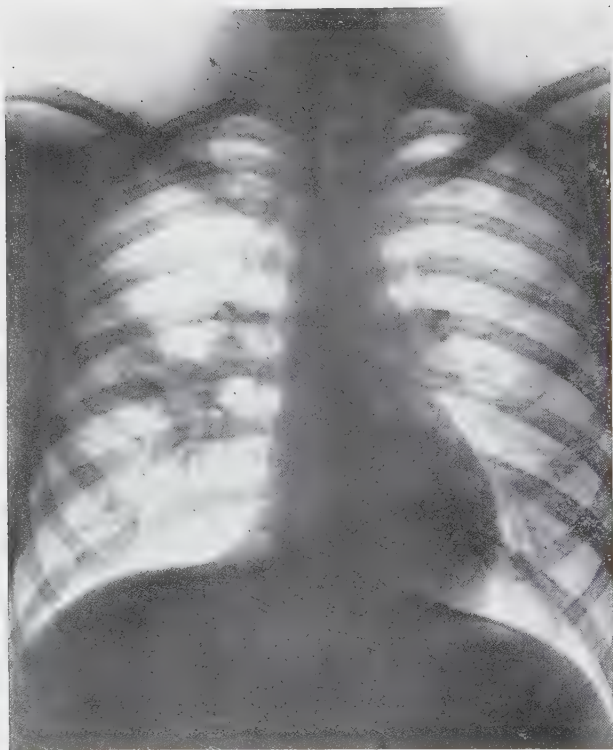


Fig. 3. — Même malade. Longue persistance de l'image radiologique qui se condense par places. (19 avril 1931)

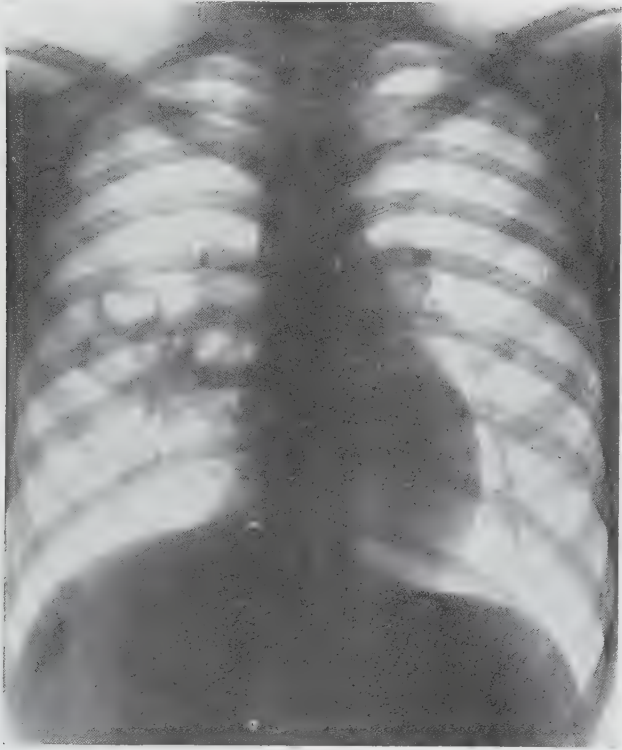


Fig. 4. — Même malade. Poussée évolutive grave à la suite d'imprudences. Apparition rapide de deux cavernes. (Février 1932)

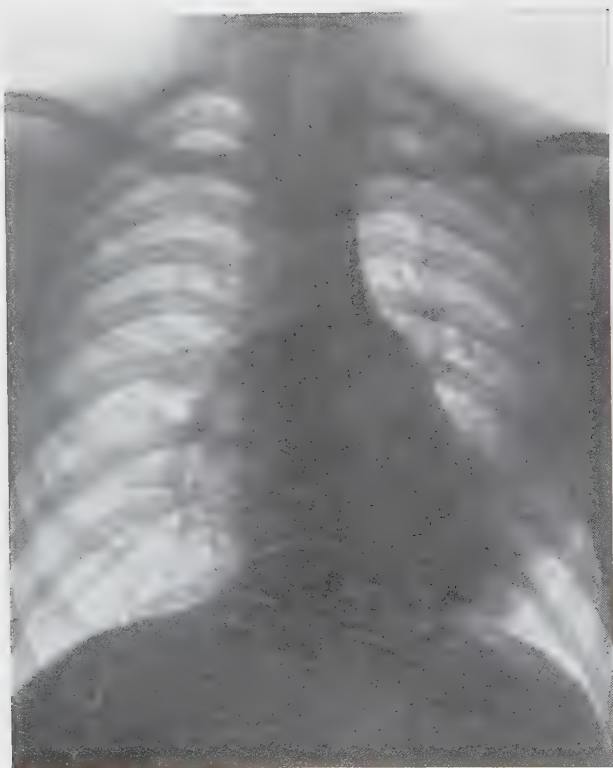


Fig. 5. — OBS. XXXIX : Primo-infection (période secondaire)
Spléno-pneumonie gauche ; marbrures sus-jacentes. (28 janvier 1930)

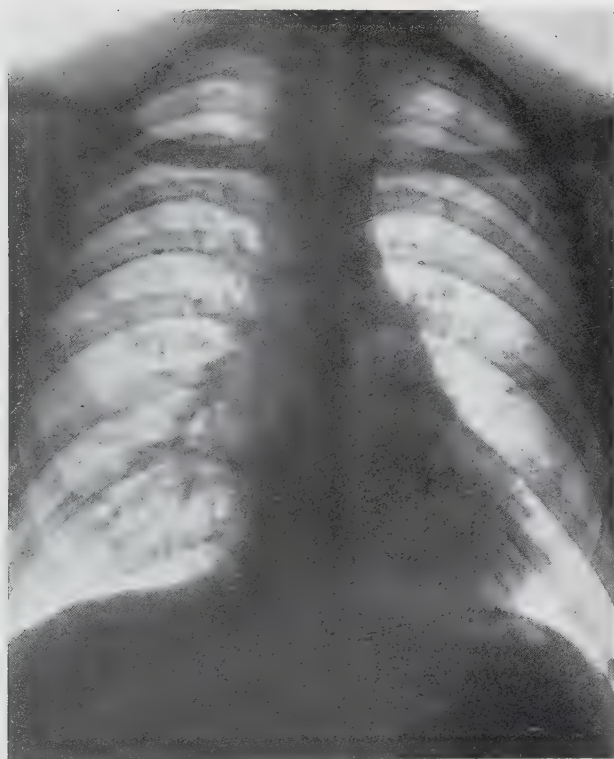


Fig. 6. — Même malade. Nettoyage radiologique important et rapide
(17 mai 1930)



*Fig. 7. -- OBS. XLII : Primo-infection probable
avec symphyse pleurale*

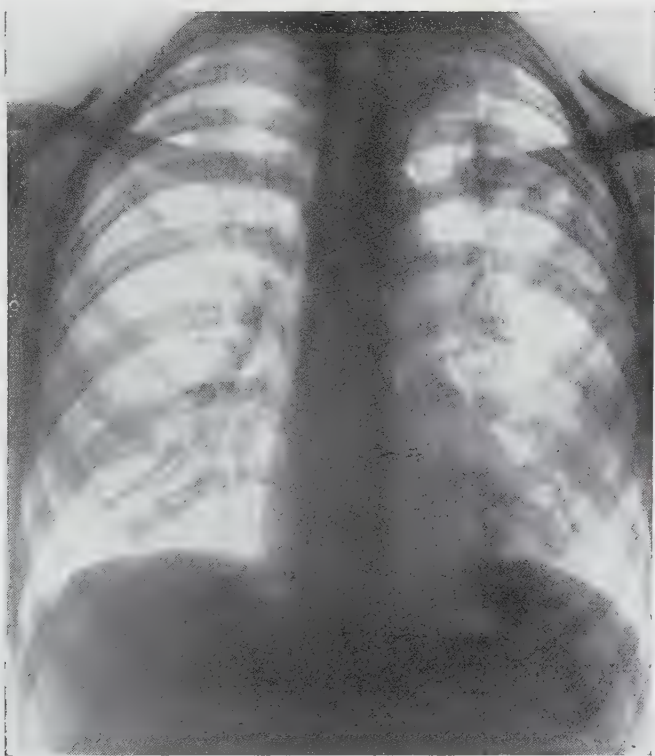


Fig. 8. — OBS. XLIV : Primo-infection. Nodule para-hilaire gauche ;
lésions diffuses d'infiltration avec cavité sous-claviculaire gauche.



Fig. 9. — Obs. XXXVIII : Séquelles d'une primo-infection sévère, actuellement guérie. Nodules calcifiés et images trabéculaires.

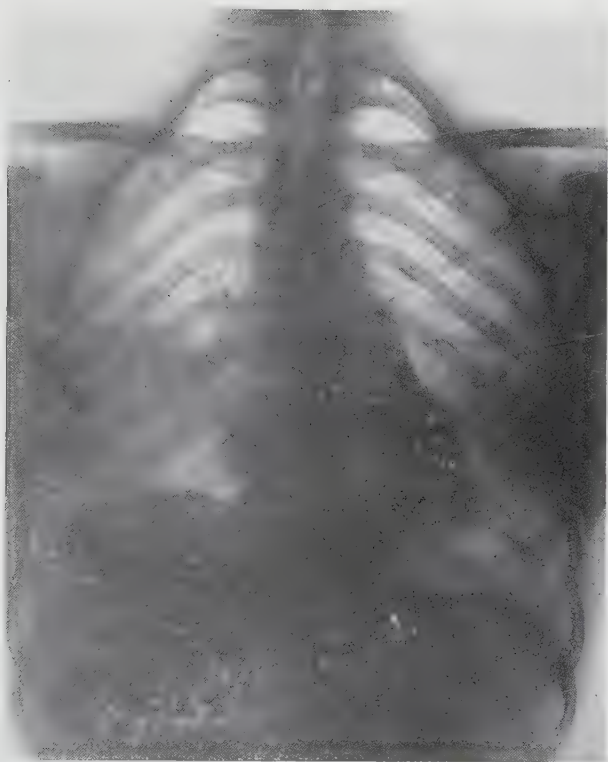


Fig. 10. — OBS. XLVI : Tuberculose de surinfection probable.
Ombres homogènes en plages. (Décembre 1930)



Fig. 11. — Même malade. Effacement radiologique presque complet (mars 1931). Comparer avec les figures 5 et 6.

BIBLIOGRAPHIE

- ABREU (DE). — *Etudes Radiologiques sur le Poumon et le Médiastin ; radiologie vasculaire, aorte*, Masson et Cie, édit., Paris.
- ALEXANDER. — *Influence de la menstruation sur la T. pulm. chez la femme*, Schweizerische medizinische Wochenschr., t. LIX, n° 17, 27 avr. 1929.
- ALEXANDER (Hanns) et BECKMANN (Arthur). — *Röntgenatlas der Lungentuberkulose der Erwachsenen. Tuber. Bibliothek.*, Joh. Amb. Barth., Leipzig, 1927.
- AMEUILLE. — *Les erreurs en radiologie thoracique*, La pratique médicale française, déc. A, 1924.
- *La crise de la climatothérapie dans le traitement de la T. pulm.*, Revue critique de pathologie et de thérapeutique, mars 1930.
- AMEUILLE et HUGUENIN. — *Forme nodulaire et forme diffuse de la T. pulm.*, Presse médicale, 21 mai 1930.
- AMEUILLE, HUGUENIN, FOULON. — *Etude anatomo-clinique de la pneumonie tuberculeuse*, Presse médicale, 23 juillet 1930.
- AMREIN. — *Forme clinique spéciale du stade secondaire de la tuberculose du poumon*, Br. Beitr., 12 février 1927.
- *Diagnostic et traitement de l'infiltration tuberculeuse des poumons, à début sous-claviculaire*, The British Journal of Tuberculosis, oct. 1928.
- ANDRÉ. — *A propos de la lobite apicale droite*, Revue belge de la tuberculose, sept.-oct. 1929.
- ANDWORD. — *Ce que nous pouvons apprendre en étudiant la T.*

- par *génération*, *Acta tuberculosa scandinavica*, t. V, n° 2, 1930.
- ANGIRANY. — *Le rôle de la radiologie dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire*, Préface du docteur Dumarest, Masson, édit. 1930.
- ARBOGAST et WOHLVETER. — *Des types radiologiques de la tuberculose pulmonaire tertiaire* (Edit. Universit. de Strasbourg, 1928).
- ARIS. — *Contribution à l'étude des tuberculoses lobaires*, Thèse Paris, 1925.
- ARMAND-DELILLE. — *La fièvre de tuberculisation*, *Monde Médical*, 15 mars 1924.
- *La spléno-pneumonie*, (*Presse Médicale*, 20 juin 1923).
- *La typho-bacillose. Valeur diagnostique de son examen radiologique*. *La Science médicale pratique*, 1^{er} janvier 1932.
- *Formes initiales de la T. pulm. de l'enfant. Leur diagnostic précoce et leur traitement*, *La Semaine des hôpitaux de Paris*, 31 mai 1930.
- ARMAND-DELILLE et LESTOCQUOY. — *Note sur les principaux aspects anatomiques de la tuberculose pulmonaire des enfants au point de vue de l'interprétation des radiographies*, *Revue de la tuberculose*, 1928, p. 62.
- *Valeur de la juxtaposition des radiographies de face et de profil pour la délimitation des lésions pulmonaires tuberculeuses chez l'enfant*, *Revue de la tuberculose*, 20 avril 1931, n° 4, p. 566.
- ARMAND-DELILLE, LESTOCQUOY et VIBERT. — *Le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, d'après les données actuelles*, *Académie de médecine*, 23 avril 1929.
- *Etude critique de la sémiologie de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'enfant*, *Presse médicale*, 28 sept. 1929.
- ARNOULD. — *La mortalité tuberculeuse du sexe féminin*, *Revue de la T.* 1922, p. 141.
- ASCHOFF. — *Sur les périodes évolutives de la tuberculose*, *Münch. Med. Wochenschr.* n° 9, 27 fév. 1931, p. 381-382.

- ASSMANN. — *Les infiltrats tuberculeux sous-claviculaires de jeunes adultes*, Deutsch. Méd. Woch., 5 août 1927, p. 1343.
- *Les infiltrats sous-claviculaires au début de la tuberculose des adolescents*, Deutsch. Méd. Woch., 6 mai 1927.
- *Diagnostic précoce et traitement précoce de la tuberculose pulmonaire*, Münch. Méd. Wochenschr., n° 15, 13 avril 1928.
- ASSMANN, BEITZKE, BRAEUNING et ENGEL. — *Données sur l'ensemble de la phtisiologie*, Georg. Theime, édit. Leipzig, 1930.
- AUSTRIAN. — *L'évolution de l'infection tuberculeuse dans l'enfance*, Tubercle, février 1928.
- AZOULAY. — *Contribution à l'étude radiologique de l'adénopathie trachéo-bronchique T. de l'enfant*, Bulletin de la société des médecins des dispensaires anti-tuberc. de l'O.P.H.S. de la Seine, 1^{er} mai 1930.
- BAER. — *Que donnent les sanatoria de moyenne altitude dans le traitement de la T. ?*, Zeitschr. f. Tuberk. T. LIY, fasc. 4, 1929, p. 317-321.
- BARBIER. — *Tuberculose pulmonaire infantile*, Nouveau traité de médecine et de thérapeutique (Baillière, 1928).
- BARBIER et CELICE. — *A propos de l'évolution en apparence bénigne d'une tuberculose ulcéreuse chez une fillette de 13 ans*, Revue de la T. 1923, p. 544.
- BARD. — *Les formes cliniques de la T. pulm.*, Journal de médecine de Lyon, 20 janv. et 5 fév. 1927.
- BAUM et MEBEL. — *Le diagnostic radiologique différentiel entre l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse et les modifications pathologiques de la circulation pulmonaire*, The Am. Rev. of. Tub., vol. XVI, n° 4, oct. 1927, p. 445-453.
- BENDA. — *Sur les plus récentes conceptions anatomo-pathologiques de la Tuberc.*, Mediz. Klinik, 21 juin 1929.
- BENEDETTI. — *Tuberc. diffusée aux lymphatiques abdomino-thoraciques avec propagation lymphatique aux ganglions trachéo-bronchiques, au poumon et aux plèvres*, Riv. di pat. e clin. della Tuberculosis, anno IV, fasc. 6, 30 juin, p. 465.
- *Sur l'évolution de l'infiltration précoce d'Assmann et sur*

les autres formes de début de la Tuberc. pulm. de l'adulte, Riv. di pat. e clin. della Tuberculosi, anno VIII, p. 283.

BERNARD (Et.) et DELARUE. — *Etude anatomo-clinique d'un cas de granulie*, Revue de la Tuberc. oct. 1930, n° 8.

BERNARD (Léon). — *La tuberculose pulmonaire*, Paris, Masson, 1925.

— *La typho-bacillose*, Revue médicale française, juin 1930.

— *Les arrêts des Tuberc. de surinfection*, Presse médicale, 14 janv. 1931.

— *Débuts et arrêts de la Tuberc. pulmonaire*, Biblio. de Phthisiologie, Masson, 1931.

— *Le début inter-cleido-hilaire de la Tuberc. pulmonaire*, Presse médicale, 15 mars 1930.

BERNARD (Léon) et BIDERMAN (Max). — *La tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire*, Revue de la Tuberc., nov. 1931.

BERNARD (Léon) et DENOYELLE. — *Etude statistique sur l'étiologie de la Tuberc. pulm. chez l'adulte ; rareté des contagions nouvelles ; importance de la contagion familiale*, Annales de médecine, juin 1926.

BERNARD (Léon) et DESBUCQUOIS. — *Fréquence de la bacillémie chez les Tuberc. en période menstruelle*, Revue de la Tuberc., 1929, p. 530.

BERNARD (Léon), LELONG et RENARD (G.). — *La localisation péri-hilaire de la Tuberc. pulm. chronique de l'adulte*, Annales de Médecine, mai 1927.

BERNARD (Léon) et MAYER. — *Un cas de spléno-pneumonie à évolution favorable rapide*, Rev. de la Tuberc., mars 1930, n° 3.

BERNARD (Léon), DE POTTER et THOMAS. — *Sommets tuberculeux et scléroses pulmonaires non évolutives*, Presse méd., 11 juil. 1925.

BERNARD (Léon) et VITRY. — *La primo-infection tuberc. chez l'enfant d'âge scolaire*, Annales de médecine, avril 1929.

BERNOU. — *De l'extension des lésions tuberc. des lobes supérieurs*, Revue de la Tuberc., n° 1, janv. 1930.

BERTHIER et CARBONNEL. — *Etude de la topographie des lésions tuberculeuses dans 62 cas de formes unilatérales*, Marseille médical, 25 avril 1930.

- BESSAI. — *Diagnostic des formes infantiles de la Tuberculose*, Réunion annuelle du Comité central allemand pour la lutte anti-tuberculeuse, Dresde, 2 juin 1930.
- BETHOUX. — *La lobite supérieure droite*, Thèse, Paris, 1925.
- BEZANÇON et BRAUN. — *Le stade anatomo-clinique précurseur de la phthisie chronique de l'adulte ; la tramite tuberculeuse initiale*, Presse médicale, 31 déc. 1927.
- BEZANÇON, BRAUN et DUHAMEL. — *De l'interprétation de l'aspect granuleux et trabéculaire au cours de certaines tuberculoses fibreuses hémoptoïques*, Paris médical, 19 févr. 1927.
- BEZANÇON, BRAUN et M^{me} FREY-RAGU. — *Tuberculoses ignorées décelées par l'examen systématique*, Rev. de la Tuberc., n° 2, févr. 1930.
- BEZANÇON et S. I. DE JONG. — *Maladies de l'appareil respiratoire*, Précis de pathologie médicale, t. II (Masson).
- BIRK et HAGER. — *La clinique de l'infiltration péricentrale épithélio-tuberculeuse chez l'enfant*, Munch. med. Wochenschr., 23 et 30 nov. 1928.
- BLANCHE. — *Les débuts cliniques de la Tuberc. pulmonaire chronique de l'adulte* (Thèse, Paris, 1927), A. Legrand.
- BRAEUNING. — *Neue Lehren von dem begeninn der Tuberkulose der Erwachsenen*, Munch. med. Wochenschr., 3 févr. 1928.
- *Nos connaissances actuelles sur la réinfection tuberculeuse et l'immunité des sujets sains et des sujets malades de tuberculose, nous fait-elle un devoir de séparer, dans les hôpitaux, les Tuberc. ouverts des Tuberc. fermés ?* Zeitscht. f. Tuberk., t. LVI, fasc. 4, 1930, p. 267-275.
- BRAUN et FREY-RAGU. — *L'importance du facteur moral chez l'adulte et chez l'enfant dans l'éclatement de la Tuberc. pulm.*, Presse médicale, 16 juillet 1930.
- BRAUN, FREY-RAGU et OECONOMOU. — *Etudes sur les antécédents des tuberculeux*, Bulletin de la société des médecins des dispensaires antituberculeux de l'O.P.H.S. de la Seine, 1^{er} janv. 1931.
- BRIEGER. — *Réduction tardive spontanée de cavernes*, Mediz. Klinik, n° 5, 31 janv. 1930, p. 184.

- BRONCHORST. — *La guérison des cavernes précoces*, Zeitschr. f. Tuberk., t. LV, fasc. 5, 1930, p. 392-399.
- BROWN et WEISS. — *Radiologie du thorax ; valeur de l'examen latéral*, The Journ. of Am. Med. Ass., vol. XC, n° 3, 21 janv. 1928.
- BUC. — *Tuberculoses torpides cavitaires d'emblée*.
- BUFALINI. — *A propos de l'hérédité de la variété anatomo-clinique de la Tuberc. pulm.*, Rivista di pat. e clinic. della tubercolosi, anno III, f. 8, 31 août 1929, p. 688.
- BURKHARDT et SATTLER. — *Sur des cas exceptionnellement légers de Tuberc. pulm. ouverte chez les enfants et les adolescents*, Schw. med. Woch., 11 avril 1931.
- BURKHARDT et SCUBERTH. — *Infiltration précoce et cure d'altitude*, Münch. med. Woch., n° 29, 19 juillet 1929, p. 1203-1205.
- BURNAND. — *Tuberc. latente. Les états bacillaires chroniques*, Rev. de la Tuberc., n° 1, 1921.
- *Précis d'auscultation dans le diagnostic de la tuberc. pleuro-pulmonaire*, Masson, édit., 1930.
- *Diagnostic clinique et pratique de la Tuberc. pulm. débute*, Etudes de la Tuberculose, Masson, 1922.
- BURNAND et SAYÉ. — *Granulies froides et granulies chroniques*, Annales de médecine, mai 1924.
- CAIN et HILLEMAND. — *La Tuberc. de primo-infection chez l'adulte*, Annales de médecine, janv. 1923.
- CALMETTE. — *L'infection bacillaire et la Tuberc.* (2° édition).
- CALMETTE et VALTIS. — *Le virus Tuberc. (granulémie prébacillaire et bacillose)*, Annales de l'Institut Pasteur, juin 1930.
- CAMINO. — *Tuberc. pulm. et localisations extra-pulmonaires*, Thèse, Paris, 1924.
- CARLES. — *Fièvre d'invasion tuberculeuse ; typho-bacillose et sérum de Jousset*, Journ. Méd. Bordeaux, 10 mai 1928.
- CAUSSIMON. — *Les fièvres menstruelles dans la Tuberc. pulm.*, Thèse, Bordeaux, 1925.
- *La question de l'hérédité dans la Tuberc. pulm.*, Clinique et laboratoire, 20 sept. 1930.

- *La valeur pronostic des variations de poids chez les tuberc. pulm.*, Presse Médicale, 3 sept. 1930.
- CECCHINI. — *La bacillémie dans la Tuberc.*, Rivista di pat. e clin. della Tuberc., 31 août 1927, p. 267.
- CHABAUD. — *Des stades précoces et du mécanisme initial de certaines tuberculoses de l'adulte*, Rev. de la Tuberc., oct. 1931.
- *Le complexe secondaire des allergiques*, Revue de la Tuberc., déc. 1931.
- CHADWICK et ZACKS. — *La fréquence de l'infection Tuberc. chez les écoliers*, The Tubercle, vol. XII, n° 3.
- CHAPERON. — *Artères pulmonaires et ombres hilaires normales*, Soc. française d'électroth. et de radiol., oct. 1922.
- CHMELNITZKY. — *A propos de la question de la genèse des formes infiltrantes de la T. pulm.*, Zeitschr. f. Tuberk., t. LXI, f. 6, 1930, p. 425-433.
- CLAUDE et BARUK. — *Tuberc. et démence précoce ; les troubles psychiques dans les phases torpides et les phases prémonitoires de la Tuberc.*, Paris-Médical, 27 déc. 1930.
- CORDEY. — *Etude sur l'étiologie de la Tuberc. dans la seconde enfance*, Thèse, Paris, 1925.
- COSTANTINI. — *Le diagnostic de la forme de la Tuberc. pulm.*, Riv. di pat. e clin. della Tuberc., anno IV, f. 7, 31 juil. 1930.
- *La Tuberc. du hile pulmonaire chez l'adulte*, Riv. di pat. e clin. della Tuberc., anno III, f. 5, 31 mai 1929, p. 394.
- COULAUD (E.). — *Vaccination locale du poumon à l'égard de l'infection Tuberc. Ses rapports avec la loi de Marfan*, Rev. de la Tuberc. 1929, p. 540.
- COURCOUX (A.). — *Tuberculose pleurale* (Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée, t. XVIII, 2^e édit., 1926).
- *A propos de la granulic*, Revue de la Tuberc., juillet 1930.
- COURCOUX (A.), BERNOU et FRUCHAUD. — *Pleurésie purulente septique compliquant un oléothorax guéri par thoracoplastie*, Revue de la Tuberc. 1929, p. 395.

- COURCOUX (A.) et GILSON. — *L'effacement des images pathologiques du poumon*, Revue de la Tuberculose, juin 1927.
- COURCOUX (A.) et LEREBoulLET. — *Le pneumothorax simple spontané*, Presse Médicale, 12 mars 1930.
- CRUCHET. — *Pratique des maladies des enfants*, I, p. 444 (La puberté).
- DEBRÉ et CORDEY. — *Etudes sur l'étiologie de la Tuberc. de la seconde enfance*, Rev. Franç. de Pédiatrie, juin et août 1925.
- DEBRÉ et JACQUET. — *La pénétration silencieuse du bacille tuberculeux dans l'organisme*, Rev. de la Tuberc., 1920.
- *Le début de la Tuberc. humaine*, Annales de Médecine, févr. 1920.
- DEBRÉ et LELONG. — *Différents aspects de l'hérédité Tuberculeuse*, Annales de Médecine, 1925.
- DEBRÉ et MARTINY-GAGEY. — *Sur l'étiologie de la Tuberc. pulm. chronique de l'adulte*, Rev. de la Tuberc., juin 1931.
- DEBRÉ, PARAF et DAUTREBANDE. — *La période anté-allergique de la Tuberc.*, Annales de la Médecine, 1921, n° 6.
- DEGEORGES. — *Du pronostic en Tuberc. pulm. Recherches sur la valeur de quelques examens de laboratoires*, Thèse de Lyon, 1929.
- DELARUE. — *Les formes anatomo-cliniques des « granulies » pulmonaires* (formes miliaires de la Tuberc. des poumons), Masson et Cie, édit., Paris, 1930.
- DELCOMINETTE et LAMALLE. — *La Tuberc. chez les écoliers*, Le Progrès Médical, 20 sept. 1930.
- DELHERM et CHAPERON. — *Etudes radiologiques du substratum anatomique des ombres hilaires normales*, Gazette des Hôpitaux, 4 juillet 1922.
- DELIENCOURT. — *La part de la radiologie à la période dite initiale de la Tuberc. pulm. de l'adulte*, Thèse, Paris, 1929.
- DENOYELLE. — *Etude statistique sur l'étiologie de la Tuberc. pulm. chez l'adulte*, Thèse, Paris, 1926.
- DESSIRIER. — *Etude sur les cavernes Tuberc. de la région hilare*, Thèse, Paris, 1931, Arnette, édit.

- D'HOOR. — *Image scissurale inférieure droite accentuée par la position en lordose exagérée.*
— *L'interprétation clinique des images médiastino-interlobaires*, Science Méd. Pratique, 15 mars 1932.
- DICKEY et SEITZ. — *L'incidence de l'infection T. chez les enfants d'après l'étude de 3.500 intra-dermo-réactions tuberculiniques*, Am. Rev. Of. Tuberc., janvier 1931.
- DIOCLES et AZOULAY. — *Les indications des techniques radiologiques pulmonaires* (radioscopie, téléradiographie, stéréoradiographie), Rev. de la Tuberc., oct. 1931, n° 8.
- DORENDORF. — *A propos du diagnostic et du traitement des infiltrats Tuberc. précoces*, Zeitschr. f. Tuberk., t. LVIII, f. 1-2, 1930, p. 1-11.
- DUDAN. — *Le diagnostic précoce de la Tuberc. pulm.*, Schweizerische medizinische Wochenschr., t. XL, n° 31, 3 août 1929.
- DUFOURT. — *Les fièvres de primo-infection tuberculeuse chez l'enfant*, Science médicale pratique, 1^{er} juin 1930.
- DUFOURT et ETIENNE-MARTIN. — *La typho-bacillose de Landouzy et sa pathogénie*, Journal de Méd. de Lyon, 20 févr. 1932.
- DUHEM et CHAPERON. — *Etude radiologique du substratum anatomique des ombres hilaires normales*, Gazette médicale de France, 15 mai 1928.
- DUMAREST. — *Sur le stade hilaire de la Tuberc. pulm. chronique de l'adulte*, Gazette médicale de France, 15 févr. 1929.
— *Le diagnostic de la Tuberc. pulm. fibreuse*, Journal de Médecine de Lyon, 5 avril 1926.
— *Sur le diagnostic radiologique de la tuberculose pulmonaire*, Journal de Méd. de Lyon, 20 oct. 1929.
- DUMAREST et BRETTE. — *La pratique du pneumothorax thérapeutique et de la collapsothérapie chirurgicale*, 1930, Masson, Paris.
- DUMONT. — *Diagnostic clinique de la Tuberc. adéno-hilaire au cours de la deuxième enfance*, Bulletin de la Soc. des Médecins des dispensaires antituberculeux de l'Office public d'hygiène sociale du département de la Seine, 1^{er} avril 1930.
- DURAND, KOURILSKY et BENDA. — *Etape antébacillaire virulente*

- au début ou au cours de la Tuberc. pulm., Société de biologie, 2 juin 1928.
- ENGEL. — *Pathologie et radiologie de la Tuberc. des ganglions trachéo-bronchiques*, Mediz. Klinik. n° 27, 5 juillet 1929, p. 1039-1054.
- ENGEL et PIRQUET. — *Traité de la Tuberc. infantile*, Georg. Theime, édit., Leipzig, 1930.
- EPSTEIN (Bertchold). — *Die ersten Klinischen Zeichen der erfolgten Tuberk. infection*, Jahrb. f. kinderheilk, t. LXVIII, f. 5-6, p. 315.
- FAME. — *Les voies de l'infection tuberculeuse exogène et ses sources*, Bulletin médical de Leysin, janv.-févr.-mars 1930.
- FEINSCHMIDT, MOROSOVSKI et OULIANOFF. — *La Tuberc. à la ville et au village*, Edition Naoutschnaya mysl Charkoff, 1928.
- FERNBACH. — *Le traitement par la tuberculine de la tuberculose prépubertaire*. Münch. med. Wochenschr. n° 11, 14 mars 1930, p. 467.
- *L'infiltration épituberculeuse*, Med. Gesellschaft, Leipzig, 13 déc. 1927.
- FISCH. — *Médecine, gymnastique et pédagogie dans la lutte contre la Tuberc., traitement harmonique*, Georg. Theime, édit., Leipzig, 1930.
- FISHBERG. — *Infiltrations tuberculeuses infra-claviculaires*, The Amer. Rev. of Tub. janv. 1928.
- FRAENKEL. — *A propos des formes de début de la tuberc. pulm. chronique*, Med. Klinik. 12 juil. 1929.
- GAHWYLER. — *A la mémoire de Ranke ; contribution à l'histoire des recherches de la Tuberc.*, Schweizerische mediz. Wochenschr. 1928, n° 16.
- GENEVRIER. — *La préservation de l'écolier contre la tuberc.*, Rev. française de pédiatrie 1927.
- *A propos d'un cas de Tuberc. chez un lycéen*, Rev. de la Tuberc. 1923, p. 190.
- *Adénopathie médiastine Tuberc. de l'adulte*, Rev. de la Tuberc. 1924, p. 406.
- GHON. — *Zur Genese der menschlichen Tuberk.*, Wiener mediz. Wochenschr., 4 juin 1927.

- GHON et KUDLICH. — *Des soi-disant tuberculoses hilaires*, Mediz. Klinik., 26 oct. 1928.
- GILBERT. — *Deux observations anatomo-cliniques concernant la guérison de cavernes Tuberc. du poumon*, Rev. de la Tuberc., oct. 1931, n° 8.
- GIRAUD. — *La localisation initiale de la Tuberc. pulm. et la Tub. hilaire*, Presse médicale, 16 oct. 1929.
- GIRAUD et SEDAD. — *Les conceptions allemandes actuelles sur l'évolution générale de la Tuberc. et sur la classification des formes anatomo-cliniques de la Tuberc. pulm.*, Rev. de la Tuberc. 1924, p. 1.
- GOLDSTEIN. — *La Tuberc. précoce de l'enfant*, Medic. Journ. and Record., vol. CXXX, n° 6, 18 sept. 1929, p. 322.
- GORDON STOLOFF. — *Primary infection in tuberculosis*, Amer. Journ. of diseases of children, mars 1927.
- GRAU. — *Recherches sur l'évolution de la Tuberc. pulm.*, Br. Beitr., févr. 1927.
- GRONER. — *L'origine et le traitement des hémoptysies dans la T. pulm.*, Die Tuberkulose, t. XI, n° 1, 10 janv. 1931.
- GUINARD (U.). — *Avenir éloigné de la Tuberc. pulm.*, Thèse, Paris, 1925.
- GUINON (Louis). — *Pratique des maladies des enfants*, t. IV, p. 487-492 (Tuberc. pulm. des adolescents).
- HAMBERT. — *Les spélonques pulmonaires Tuberc. juxta-hilaires solitaires*, Bulletin de la Société des médecins de sanatorium, juin 1930.
- HAMBURGER. — *La survenue de bacillémies tuberculeuses au cours de différentes maladies*, Munchener med. Wochenschr. n° 12, 20 mars 1931, p. 487-488.
- HAMMER. — *Quelques conceptions anatomo-pathologiques sur la pathogénie de l'infection tuberc. chez l'homme*, Journal méd. de Leysin, n° 8, et compte rendu de la Soc. des médecins de Leysin.
- HANEBUTH. — *A propos de la soi-disant infiltration précoce dans la Tuberc. pulm.*, Med. Klinik., 22 mars 1929.
- HEIMANN-HATRY. — *Guérison spontanée d'une caverne tuberculeuse précoce du poumon*, Mediz. Klinik., n° 49, 5 déc. 1930, p. 1821-1822.

- HEMAT (Fergus). — *La lutte contre la Tuberc. à l'âge scolaire*, Rev. de la Tuberc., 1922, p. 587.
- *Tuberculous infection in industrial school children*, Edinburgh medical journal, août 1928, p. 451.
- HENIUS. — *Utilisation d'une méthode de recherches cliniques dans le diagnostic de la Tuberc.*, Zeitschr. f. Tuberk, t. LIX, n° 6, févr. 1931.
- HETHERINGTON. — *University of Pennsylvania*, Twentieth report of Henry PHIPPS Institute, Philadelphie, 1928.
- HETHERINGTON, Mc PHEDRAN, LANDIS et OPIE. — *Tuberc. infection in school children*, Amer. review of Tub., oct. 1929.
- HOFBAUER. — *Les effets nuisibles des exercices respiratoires*, Wiener Klinische Wochenschr., t. XLII, n° 6, 7 fév. 1929.
- HOKE. — *Survenue, chez deux enfants atteints de diphtérie, d'une anaphylaxie non spécifique vis-à-vis des albumines et d'une sensibilisation hétérogénétique à la tuberculine*, Mediz. Klinik., 28 juin 1929.
- HORTON. — *T. de l'enfant ; plan de lutte prophylactique et de contrôle*, J. Amer. med. Assoc., 23 novembre 1929, p. 1639.
- ICKERT. — *Tuberc. et constitution*, Deutsche med. Wochenschr. n° 45, 8 nov. 1929, p. 1874-1876.
- JACOB. — *Tuberc. du lobe pulmonaire inférieur*, Medical journal and record, 2 janv. 1929.
- JACQUELIN. — *Le pronostic de la Tuberc.*, Journal médical français, n° 10, 1929.
- JACQUOT. — *De la valeur comparée des signes stéthacoustiques et radiologiques dans le diagnostic des lésions tuberc. des poumons*, Bulletins de la société des médecins de sanatorium, avril-juin-août 1930.
- JAHN. — *Assistance et T. chez les écoliers*, Die Tuberkulose, t. X, n° 10, 20 oct. 1930.
- JANOWSKI. — *La forme pseudo-neurasthénique de la Tuberc. pulm.*, Paris médical, 27 avril 1927.
- JAQUEROD. — *Etude clinique et radiologique des cavernes tuberculeuses*, Paris, Masson, 1928.

- *Les processus naturels de guérison de la Tuberc. pulm.*, Paris, Masson, 1924.
- *Le « Frühinfiltrat » et la notion française correspondante*, Revue de la Tuberculose, janvier 1932.
- *La conception de Ranke et sa classification en trois stades de la T. pulmonaire*, Pr. Médic., 2 avril 1932.
- JESSEL. — *Les contacts tuberculeux*, Tuberculosis association, The Lancet, avril 1930.
- JOUSSET. — *L'adénopathie médiastine est la première localisation de la Tuberc.*, Presse médicale, 22 juin 1927.
- *Ce qu'il faut penser des « nouvelles » conceptions de la Tuberc.*, Presse médicale, 21 mai 1930.
- JUMON. — *Mécanisme et valeur nosologique des signes attribués à une compression médiastine dans l'adénopathie trachéo-bronchique chez l'enfant*, Journal de médecine et de chirurgie pratiques, 25 sept. 1929.
- KAIRINKSCHTIS. — *De quelques particularités de la T. pulmonaire chez les citadins et chez les habitants des campagnes. Théorie, basée sur les faits précédents, du mode d'infection dans la T. pulm. Régularité de la localisation des maladies pulmonaires en général.* Zeitschr. f. Tuberk., t. LIV, f. 5, 1929, p. 427-432.
- KAMSLER. — *Sur la tuberculose ganglio-bronchique dans l'enfance*, Zeitschr. f. Tuberk., 1928, p. 359.
- KAYSER-PETERSEN (J.-E.). — *« Lungenspitzenkatarrh » oder « Frühinfiltrat »*, Münch. med. Wochenschr., 17 févr. 1928, n° 7.
- KIRCH. — *Pour faciliter les constatations à la percussion des processus pulmonaires infra-claviculaires*, Wiener Klinische Wochenschr., t. XLIV, n° 5, 30 janv. 1931.
- KLIENEGER. — *Progrès dans le diagnostic clinique et radiologique de la Tuberc. pulm.*, Mediz. Klinik., 10 août 1928.
- KNOFF. — *Principes sur la prophylaxie de la tuberc. chez le nourrisson et l'enfant*, J. Am. med. Ass., avril 1927.
- KOVACS. — *Etats fébriles*, Wiener Klinische Wochenschr., n° 28, 10 juillet 1930.

- KUTSCHERA-AICHBERGEN. — *Le diagnostic de la tuberc. au début*, Wiener Klinische Wochenschr., t. XLIII, n° 22, 29 mai 1930.
- LANDAU. — *Les modes de guérison dans la T. pulm. et leur signification en ce qui concerne l'assistance*, Zeitschr. f. Tuberk., t. LVI, f. 6, 1930, p. 401-417.
- LANDOUZY. — *La typho-bacillose*, Semaine médicale, 1891 ; Presse médicale, oct. 1908 ; 6^e Congrès international de la Tuberc., Washington, 1908.
- LANGER. — *Traitement du complexe primaire tuberculeux*, Deutsche med. Wochenschr., 16 mars 1928.
- LASSEN. — *Sur les succès cliniques et sociaux du traitement par le pneumothorax des infiltrats précoces*, Zeitschr. f. Tuberk., t. LVIII, f. 5, 1930, p. 335-344.
- LAUTIER (H.). — *La réaction péri-focale dans la Tuberc. infantile*, Revue française de pédiatrie 1930, p. 95.
- LAZERME. — *Hémoptysie d'alarme et caverne isolée*, Thèse, Paris, 1931.
- LE CLERC (R.). — *Histoire médicale d'un collége pendant une période de 19 ans*, Saint-Lô, Jacqueline, édit., 1911.
- LESTOCQUOY. — *Conditions générales sur le diagnostic de la Tuberc. pulm. chez l'enfant*, Monde Médical, n° 757, 1929.
- *Notions récentes sur l'adénopathie trachéo-bronchique et la Tuberc. pulm. de l'enfant*, Rev. médic. française, fév. 1930.
- LESTOCQUOY et LEHMANN. — *Quelques points de technique dans l'examen radiologique du médiastin*, Pratique méd. française, juil. 1930.
- *Etude radiologique et anatomique du médiastin. Contribution à l'étude de l'adénopathie trachéo-bronchique*, Journ. de radiologie et d'électrologie, t. XIII, n° 6, juin 1929.
- LETULLE (M.) et HALBRON. — *Nouveau traité de médecine* ROGER, WIDAL et TEISSIER, Pathologie de l'appareil respiratoire, t. XII, 2^e édit., 1926.
- LEURET et CAUSSIMON. — *Les fièvres menstruelles dans la Tuberc. pulm.*, Rev. de la Tuberc., déc. 1925.

- *Le diagnostic de l'activité des lésions pulmonaires tuberculeuses*, Rev. de la Tuberc., n° 3, mars 1931.
- *Quelques points d'histoire sur l'évolution des conceptions actuelles de la T. pulm.*, Gazette des Hôpit., 12 janv. 1929.
- LEURET et PIÉCHAUD. — *Le hile pulmonaire point de départ fréquent des réviviscences de la Tuberc. pulm. chez l'adolescent et l'adulte*, Journal médical de Bordeaux et du Sud-Ouest, 10 sept. 1928.
- *Hilite et péri-hilite de l'adolescence, lésion initiale et prédominante de la Tuberc. pleuro-pulmonaire*, 6^e Congrès intern. de la Tuberc., sept. 1928.
- LEVESQUE (J.). — *Etude clinique de la Tuberc. infantile*, Masson, 1931.
- *Les symphyses évolutives des séreuses au cours de la T. de l'enfant*, Rev. de la T., 1925, p. 381.
- LEVINSON. — *Etudes sur la Tuberc. pulm. de l'enfant*, Amer. Rev. of Tuberc., vol. 1929, p. 499.
- LISSANT-COX. — *Le sort des jeunes enfants dans un foyer de Tuberc.*, Tubercle, juillet 1930.
- LOBEN. — *La signification des infiltrats sous-claviculaires et de la pleurésie exsudative précoce pour la phtisiogénèse*, Mediz. Klinik., n° 41, 10 oct. 1930, p. 1511-1514.
- LOEFFLER. — *Conceptions nouvelles concernant la pathogénèse de la Tuberc.*, Revue médicale de la Suisse romande, 1929.
- LOEWENSTEIN. — *La valeur clinique de la bacillémie tuberculeuse*, Münchener med. Wochenschr., n° 39, 26 sept. 1930, p. 1662-1663.
- LUMIÈRE. — *A propos de l'hérédoprédisposition à la bacillose*, Hauteville-Lompnès médical, juillet 1930.
- *Tuberculose, contagion, hérédité*, 1930.
- LUMIÈRE et VIGNE. — *Etude statistique des décès par Tuberc. à Lyon pendant une période de 20 années*, Académie de médecine, 30 avril 1929.
- LYDTIN. — *Klinische Untersuchungen über die Art der Entwicklung der Lungentuberkulose*, Zeitschr. f. Tuberk., 1927, p. 1.

- MAAS. — *Interactions réciproques entre T. et puberté*, Zeitschr. f. Tuberk. t. LVI, fasc. 6, 1930, p. 417-424.
- MARBERGER. — *Facteurs importants d'erreurs de diagnostic dans la Tuberc. pulm.*, Zeitschr. f. Tuberk., 1928, p. 440.
- MAS (J.) et PIAGGO. — *Considérations anatomo-cliniques sur la lobite moyenne*, Revista medica latino-americana, Buenos-Ayres, an XV, n° 174, mars 1930.
- MARFAN. — *Pratique des maladies des enfants*, I. p. 83 (Maladies et hygiène de la grande enfance).
- *De l'immunité conférée par la guérison d'une Tuberc. locale contre la phtisie pulmonaire*, (Archives génér. de médecine, 1886).
- MARQUEZY. — *La cuti et l'intra-dermo réaction à la tuberculine chez l'enfant*, Journ. de médecine et de chirurgie pratiques, 10 sept. 1929.
- MARTIN. — *A propos de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse chez l'enfant*. Bulletin de la Société des médecins des dispensaires antituberculeux de l'O. P. H. S. de la Seine, 1^{er} mai 1930.
- MELVILLE-DUNLOP. — *Rapport entre la Tuberc. à localisation ganglionnaire et pulmonaire*, Edinburgh medical Journal, vol. XXXVII, n° 3, mars 1930, p. 202.
- MIKULOWSKI. — *Une contribution à l'étude de la Tuberc. « fermée » chez les enfants*, Zeitschr. f. Tuberk., t. LIV, fasc. 3, 1929, p. 235 à 238.
- *La Tuberc. fermée de l'enfant*, The Amer. Rev. of Tuberc., vol. XXI, n° 5, mai 1930.
- *Contribution à la clinique de la Tuberc. fermée chez les enfants*, Archives de médecine des enfants, avril 1929.
- MOLLARD. — *De la valeur de la radiologie dans le diagnostic de la Tuberc. pulm.*, Lyon médical, 2 févr. 1930.
- MORIN et CARDIS. — *Comment classer de façon pratique les tuberculeux dans un sanatorium*, Bulletin médical de Leysin, mars 1930.
- MORIN et WAITZ. — *Variations de tailles rapides et accentuées d'une caverne pulmonaire*, Revue de la Tuberculose, 1929, p. 240.
- MORLOCK. — *Le développement de la Tuberc. pulm. étudié au*

- point de vue infiltration précoce*, The Lancet, 13 juillet 1929.
- MOSNY et MALLOIZEL. — *Réactions pleuro-certicales*, Rev. de méd. nov. et déc. 1910.
- MOURIQUAND. — *Rôle de la carence alimentaire dans le développement de la Tuberculose*, Rev. de la Tuberc., 1923, p. 323, Discussion, p. 437.
- MOURIZ. — *Contribution au diagnostic bactériologique de la Tuberc.*, Klin'sche Wochenschr., t. IX, 29 nov. 1930.
- MYERS. — *Modern aspects of the diagnosis, classification and treatment of tuberculosis*, The Williams and Wilkins C^o Baltimore, 1927.
- NARIO. — *Prophylaxie antituberculeuse et les nouvelles conceptions phthisiologiques*, Revista medica latino-americana, an XV, n^o 169, oct. 1929, p. 79.
- NAVEAU. — *Les résultats du pneumothorax thérapeutique*, thèse Paris, 1924.
- NEUMANN. — *Quelle est la valeur de l'infiltrat précoce au point de vue du diagnostic et du pronostic de la Tuberculose*, Wiener. med. Wochenschr. n^o 1, janv. 1931, p. 33-34.
- *Tuberculose et constitution*, Wiener Klinische Wochenschr. t. XLIII, n^o 2, 9 janv. 1930.
- NOBÉCOURT. — *Clinique médicale des enfants : I. Affections de l'appareil respiratoire ; VI. La Tuberculose* ; Masson.
- *Tuberculose pulmonaire et période pubertaire chez les filles*, Progrès Médical, 25 février 1928.
- *Evolution pubertaire et tuberculose pulmonaire chez les filles*, Progrès Médical, 2 mars 1928.
- NOBÉCOURT et COLETOS. — *Influence de la puberté sur la Tuberc. pulm. chez les filles et effets du pneumothorax thérapeutique*, 1929.
- NOBÉCOURT, LIÈGE et HERR (M^{ne}). — *Rougeole et tuberculose*, Archives de médecine des enfants, fév. 1930.
- NOBÉCOURT et PARAF. — *Diagnostic de la Tuberc. pulm. chronique au début dans la moyenne et la grande enfance*, Rev. de la Tuberc., 1920, p. 329.
- NOGUERA et TOLEDO. — *Tuberculose pulmonaire d'origine traumatique*, Ars medica, déc. 1927.

- NUSSEL-KURT. — *Röntgenologische Beobachtungen und klinische Ueberlegungen an 300 pumonalen in Rückbildung begriffenen und rückgebildeten Primarkomplexen bei Schulkindern*, Zeitschr. f. Tuberk. t. XLIX, fasc. 6, 1928, p. 401.
- OLBRECHT — *La Tuberc. chez les écoliers*, Revue belge de la Tuberc., nov.-déc. 1930.
- *Rapport présenté à la 9^e session de l'association internationale pour la protection de l'enfance*, Liège, 30 juillet 1930.
- OPIE. — *Rapports entre la tuberculose de l'enfant et celle de l'adulte*, University of Pennsylvania. Twentieth report of Henry Phipps Institute, Philadelphie, 1928.
- *Tuberculose de l'enfance*, id.
- *Dépistage de la tuberculose*, id.
- OPITZ. — *Nouvelles données concernant la Tuberc. dans l'enfance*, Monatschr. F. Kinderheilk, janvier 1929.
- PAGEL. — *Sur l'anatomie pathologique de l'infiltrat sous-claviculaire*, Deutsche med. Wochenschr., 8 mars 1929.
- PAISSEAU, OUMANSKI et SCHERRER (M^{lle}). — *Rhumatisme articulaire aigu et Tuberc.*, Revue de la Tuberc., janv. 1931, n° 1.
- PARAF. — *La première poussée évolutive des tuberculoses pulmonaires*, Ann. de médecine, nov. 1923.
- PARISOT et SALEUR. — *L'infection tuberculeuse chez l'adulte et dans l'enfance suivant les conditions sociales de l'existence*, Communication faite au « Centenaire de Villemin », Journée de la Tuberculose, Paris, 16 oct. 1927.
- PARISOT et VIOLETTE. — *La tuberculose des instituteurs*, Rev. de la Tuberc., 1924, p. 65.
- PEHU et BERTOYE. — *Typho-bacillose de l'enfant*, Journ. de médecine de Lyon, 20 fév. 1930.
- PEHU et DUFOUR. — *La Tuberc. médicale de l'enfance*, 1 vol.
- PEISER. — *La disposition à la Tuberc. suivant l'âge dans l'enfance et la jeunesse*, Klinische Wochenschr., t. X., n° 2, 10 janv. 1931.
- PEYRER. — *Sensibilité à la tuberculine dans les affections rhu-*

- matoides*, Wiener mediz. Wochenschr., 29 sept. 1928.
- PHEDRAN (Me). — *L'adénopathie trachéo-bronchique et ses lésions associées*, Report of Henry Phipps Institute, 1929, p. 637.
- *Diagnostic et classification de la Tuberc. pulm. de l'enfance et de l'adolescence*, Amer. Rev. of Tuberc., vol. XX, n° 4, oct. 1929.
- *Infections tuberculeuses à prédominance basale chez les enfants*, University of Pennsylvania, Twentieth report of Henry Phipps Institute, Philadelphia, 1928.
- PHELEBON. — *La primo-infection tuberculeuse est-elle toujours une maladie de l'enfance*, Presse médicale, 17 sept. 1927.
- PIERY. — *Les localisations scissurales de la Tuberc. pulm.*, Presse médicale, 24 févr. 1919.
- PIERY et ROSHEM. — *Histoire de la tuberculose* (Doin).
- PIETRO MARIA FRANCO. — *Le diagnostic précoce de la Tuberc.*, Die Tuberkulose, t. X, n° 11, 10 nov. 1930.
- PILOD. — *Contusion thoracique et tuberculose pulmonaire*, Paris. méd., 5 janv. 1929.
- *Les formes résolutives de la Tuberc. pulm. de l'adulte*, Progrès méd., 22 sept. 1928.
- PIRQUET. — *L'allergie suivant l'âge*, Wiener Klinische Wochenschr., 17 janv. 1929.
- J. DE PLACIOS Y OLMEDO. — *Diagnostic de la Tuberc. pulm.*, Morata, édit., Madrid, 1929.
- PLIENINGER. — *Sur des formes précoces de la Tuberc. pulm.*, Zeitschr. f. Tuberk., f. 3, 1930, p. 152-163.
- POLLERI. — *Tuberculose et syphilis*, Rivista di pat. et clin. della tubercolosi, anno II, f. 6, 30 juin 1929, p. 493.
- PONTANO. — *Le syndrome clinique de typho-bacillose dans la tuberculose de l'adolescent*, Il Policlinica, 1^{er} janv. 1928.
- POTÉZ (G.). — *Les classifications françaises et allemandes de la Tuberc. pulm. de l'adulte*, Thèse, Paris, 1925.
- PREVOST. — *Contribution à l'étude des éléments qui engagent le pronostic chez les malades traités par le pneumothorax artificiel pour Tuberc. pulm.*, Thèse, Paris, 1928.
- PRIVAT DE FORTUNIE et GENÉY. — *Fréquence de la T. chez les*

- déments précoces, XXXIV^e Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, Lille, 21-26 juillet 1930.
- RAVINA. — *La typho-bacillose*, Presse médicale, 24 juil. 1929.
- REDEKER. — *La délimitation des formes précoces infiltrantes*, Zeitschr. f. Tuberk., 1927.
- *Du diagnostic qualitatif et la classification de la Tuberc. pulm.*, Br. Beitr., n° 65, 12 fév. 1927.
- REITTER. — *Rhumatisme et T.*, Société des médecins de Styrie, Wiener med. Wochenschr., n° 51, 3 déc. 1931, p. 1670.
- REITTER et LOEWENSTEIN. — *Rhumatisme articulaire aigu et bacillémie Tuberc.*, Münchener med. Wochenschr., n° 36, 5 sept. 1930, p. 1522-1523.
- *Présence de bacilles tuberc. dans trois cas de rhumatisme articulaire aigu*, Wiener med. Wochenschr., n° 20, 10 mai 1930, p. 665-667.
- RENARD. — *Localisation péri-hilaire de la Tuberc. chronique de l'adulte*, Thèse, Paris, 1928, A. Legrand.
- RIBADEAU-DUMAS. — *Les débuts de la Tuberc. pulm.*, Flammarion, Paris, 1925.
- *Tuberc. du nourrisson, de l'enfant et de l'adolescent*, Traité de Pathologie médicale et de thérapeutique appliquée, t. XVIII, 2^e édit., 1926.
- *La Tuberc. d'inoculation pulmonaire infantile et son évolution*, Rev. de la Tuberc., 1920, n° 1.
- RIBADEAU-DUMAS, DERRÉ et ROLLAND. — *La lésion initiale de la Tuberc. pulm.*, Bulletin Soc. méd. Hôp., Paris, 1914, p. 789-807.
- RIBADEAU-DUMAS et FOUET. — *Tuberc. et maladies phtisiogènes*, Rev. de la Tuberc., 1924, p. 79.
- RIBADEAU-DUMAS et PERROCHON. — *Les reliquats du tubercule d'inoculation infantile chez l'adulte*, Soc. Médic. Hôp. Paris, 4 juil. 1919.
- RIBADEAU-DUMAS et ROUQUÈS. — *Forme massive et forme disséminée de la pneumonie tuberculeuse*, Paris médical, 5 janv. 1929.
- RIECKENBERG. — *De la doctrine de l'allergie de RANKE*, Deutschr. Zeitschr. f. Tuberk., 1929, p. 491.

- RIESMAN. — *Classification of pulmonary tuberculosis in children*, Archives of Pediatrics, 1927, n° 44.
- RIEUX. — *La Tuberc. pulm. latente*, Doin, 1926.
- RIST. — *La Tuberculose*, 1928, Armand Collin.
- *Les diagnostics erronés de Tuberc. pulm. et les affections des voies aériennes supérieures*, Rev. de la Tuberc., oct. 1926.
 - *Les localisations extra-pulmonaires de la Tuberc., leur interprétation pathogénique, leur réaction à la tuberculine*, Rev. de la Tuberc., 1922, p. 223.
 - *Le début brusque de la Tuberc. pulm. de l'adulte et sa localisation lobaire*, Rev. de la Tuberc., 1930.
 - *L'interrogatoire en phthisiologie*, Bulletin médical de Ley-sin, avril 1930.
- RIST et AMEUILLE. — *Le type adulte de l'adénopathie trachéo-bronchique Tuberc.*, Soc. Méd. Hôp. Paris, 1914, p. 651.
- *La pneumonie tuberculeuse*, Paris médical, 7 janv. 1922.
 - *Tuberc. fermées et Tuberc. ouvertes*, Rev. de la Tuberc. 1923, p. 298 ; Discussion, p. 400.
- RIST et HIRSBERG. — *Etude statistique sur l'efficacité du pneumothorax artificiel dans le traitement de la Tuberc. pulm.*, Paris médical, 1928, n° 1.
- RIST et LEVESQUE. — *L'image hilare pulmonaire pseudo-ganglionnaire*, Rev. française de pédiatrie, t. IV, n° 3, 1928.
- *Contribution à l'étude du diagnostic et du pronostic de la Tuberc. pulmonaire de primo-infection chez l'enfant*, Rev. française de pédiatrie, 1928, p. 271-317.
 - *Contribution à l'étude de l'adénopathie trachéo-bronchique de l'enfant*, Rev. de la Tuberc., 1930, n° 2.
- RIST, ROLLAND, JACOB et HAUTEFEUILLE. — *Quelques cas de granulie froide et de granulie chronique*, Soc. Médic. des Hôpitaux, séance du 4 juin 1926.
- *Contribution à l'étude anatomo-clinique de la Tuberc. miliaire*, Rev. de la Tuberc., oct. 1927.
- ROMAGUERA. — *Troubles menstruels chez les femmes tuberculeuses*, Pressa médica, La Havane, an XXI, n° 11, 30 nov. 1930, p. 1.

- ROMBERG. — *Le développement de la Tuberc. pulm.*, Wiener med. Wochenschr., 15 juin 1929.
- *Diagnostic précoce de la T. pulmonaire*, Scheizerische mediz. Wochens., 3 août 1929.
- ROUBIER, DOUBROW, FROMENT et GIRARD. — *Les granules anergiques*, Rev. de la Tub., déc. 1930, n° 10.
- ROUFAT. — *Menstruation et tuberculose*, Thèse, Paris, 1919-1920.
- ROUZONI (Milan). — *Quand débute la Tuberc. pulm. chez l'adulte ?* Deuxième cours international de perfectionnement sur la Tub., Pâques 1931, Montana.
- SANARELLI. — *Rôle de l'hérédité dans la Tuberc.*, Phtisiologie médico-sociale, sept. 1930.
- SANTE. — *First infection in pulmonary tuberculosis*, Radiology, n° 6, 1927.
- SARNO et MAS. — *Notes phthisiologiques*, Revista medica latino-americana, an. XV, n° 170, nov. 1929, p. 225.
- SAVY. — *Les pneumonies tuberculeuses curables*, Soc. Méd. des Hôp., 1913.
- SCHHEEL. — *Note sur les rapports entre la primo-infection et les manifestations cliniques de la Tuberc.*, Ann. Inst. Pasteur, mars 1929.
- SCHIFF. — *Diagnostic et traitement de la Tuberc. des ganglions trachéo-bronchiques chez l'enfant*, Therapie der Gegenwart, 71^e année, fasc. 3, mars 1930, p. 97-103.
- SCHITTENHEIM et REUTER. — *Infection précoce et affection pulmonaire apicale*, Münchener Med. Wochenschr., 23 nov. 1928.
- SCHMIDT. — *Sur le début et le diagnostic précoce de la Tuberc. pulm.*, Münch. Med. Wochenschr., n° 45, 8 nov. 1929, p. 1871-1873.
- *L'infiltration épituberculeuse*, Med. Klin., n° 14, 1926.
- SCHULZ. — *A propos du problème de la Tuberc. ; la Tuberc. est une maladie du système lymphatique*, Zeitschr. f. Tuberk., 1929, p. 204.
- SCHURMANN. — *Voies d'infection de la Tuberc.*, Deutsche Mediz. Wochenschr., n° 37, 12 sept. 1930, p. 1593 ; Münch. med. Woch., n° 38, 19 sept. 1930, p. 1646-1647.
- SERGENT (E.). — *La Tuberc. humaine considérée du point de vue*

- clinique*, Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée, t. XVII, 2^e édition, 1924.
- *Nouvelles études cliniques sur la Tuberculose et les maladies de l'appareil respiratoire*, Maloine, 1926.
 - *L'indépendance cinématique des lobes pulmonaires*, Semaine des Hôpitaux, 31 mars 1927.
 - *Les horizons nouveaux de la phtisiologie*, Presse Médicale, 18 juil. 1928.
 - *La périlobulite tuberculeuse (étude radiologique). Le rôle des voies lymphatiques dans le processus de la Tuberc. pulmonaire interstitielle de l'adulte*, Presse Médicale, 22 et 29 mai 1929.
 - *Tuberculisation pulmonaire par propagation lymphatique cervicale et médiastinale*, Paris médical, 4 janv. 1930.
- SERGENT (E.), BORDET, DURAND, COUVREUX. — *Exploration radiologique de l'appareil respiratoire*, Masson, édit., 1931.
- SERGENT (E.) et DURAND. — *Les Tuberc. lobaires*, Centenaire de la Société anatomique, 16 déc. 1926.
- SERGENT (E.), DURAND et COTTENOT. — *Les grosses adénopathies hilaires dans la Tuberc. de l'adulte*, Rev. de la Tuberc., 1924, p. 593.
- SERGENT (E.), DURAND, KOURILSKY, BENDA. — *Le virus filtrant Tuberc. en clinique. La phase anté-bacillaire*, Presse médicale, 2 juill. 1930.
- SERGENT (E.) et KOURILSKY. — *Asthme, périlobulite et ultra-virus tuberculeux*, Presse médicale, 5 fév. 1930.
- SERGENT (E.) et MIGNOT. — *Les réveils de la Tuberc. pulm. latente par les régimes de carence et la vaccinothérapie dans les syndrômes d'entéocolite*, Le Monde Médical, 1^{er} juil. 1929.
- SERGENT (E.) et OURY. — *La lobite moyenne*, Presse Médicale, 3 mars 1926.
- SERGENT (E.) et TOGLESU. — *Le syndrome clinique et radiologique des foyers juxta scissuraux gauches dans la Tuberc. pulm.*, Rev. de la Tuberc., 1928, p. 489.
- SEYNAT (G.). — *La Tuberc. chez les étudiants*, Gaz. méd. du Sud-Ouest.

- SHAPERO (A.). — *Tuberc. dans l'enfance et dans l'adolescence*, Archives of pediatrics, mai 1928.
- SIEGFRIED. — *A propos de la durée dans le temps de l'infiltrat précoce et de son ramollissement*, Zeitschr. f. Tuberk., t. LVIII ; f. 1-2, 1930, p. 12-18.
- SIEMS. — *Entstehung und Schictesal des tuberculosen Fröhinfiltrats*, Münch. med. Wochenschr., n° 4, 27 janv. 1928.
- SIMON. — *Die Kavernen des Lungentuberkulose des Schulalters*, Zeitschr. für Tuberk., 1927, p. 101.
- STAUB. — *La phtisiogénèse et l'infiltration précoce Tuberc.*, Schweizerische mediz. Wochenschr. t. LXI, n° 7, 14 fév. 1931.
- STEPHANI-CHERBULIFZ. — *Tuberc. et hérédité*, Rev. de phtisiologie médico-sociale, 1930, n° 5.
- STERLING-OKUNIEWSKI. — *De la discordance entre les résultats de l'examen physique du poumon et de l'examen radiologique*, Lyon médical, 12 oct. 1930.
- *L'hérédité tuberculeuse*, Rev. de la Tuberc. 1927, p. 839.
- STIASNIE. — *Le pronostic des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses*, Rev. de la Tuberculose, avril 1930.
- STUART CROSS. — *L'examen radiologique du thorax*, The medical journal of Australia, n° 15, 13 avril 1929. p. 483.
- TARONNA. — *De l'évolution de la Tuberc. pulm. après les interventions chirurgicales*, Tubercolosi, nov. 1927, p. 431.
- THEOBALT. — *Le dépistage de la Tuberc. pulm. chez l'adulte jeune*, Rev. de pathologie comparée et d'hygiène générale, 5-20 août 1929.
- TIXIER. — *La zone inter-cleido-hilaire dans le développement des lésions tuberculeuses pulmonaires*, Thèse Paris, 1929.
- TOINON. — *Les idées nouvelles sur la sémiologie des adénopathies trachéo-bronchiques*, Marseille médical, 5 fév. 1930.
- *Les classifications de la tuberculose pulmonaire*, Gaz. des Hôp., 3 mars 1928.
- UNVERRICHT. — *Tuberculose apicale et infiltrat précoce*, Deutsche med. Wochenschr., 11 janv. 1929.
- USTVEDT. — *Etude des réactions obtenues avec la tuberculine*, Revue de la Tuberculose, février 1932.
- VALTIS et HISIEWICZ. — *Sur la présence de l'ultra-virus tubercu-*

- leux dans le sang des femmes tuberculeuses pendant la période de menstruation*, Soc. Biologie, 2 juin 1928.
- VIBERT. — *L'adénopathie trachéo-bronchique dans la Tuberc. infantile*, Thèse Paris, 1929.
- WAHL. — *Confusion mentale et Tuberculose*, Comité médical des Bouches-du-Rhône, fév. 1926.
- WEILL-HALLE. — *Infection tuberculeuse tardive et tuberculose des étudiants en médecine*, Conférence Assoc. Médic. des Hôpitaux.
- WESTENRIJK. — *La succession des formes anatomiques dans le cours de la T. pulmonaire chronique*, Zeitschr. f. Tuberk. 1928, p. 295.
- WIGNIOLLE (A.). — *La Tuberc. ganglio-hilaire de l'adolescent et de l'adulte*, Journ. des Sciences médicales de Lille, 31 août 1930.
- *La Tuberc. hilaire ; ses aspects, sa place dans la genèse et l'évolution de la Tuberc. pulm.*, Thèse Lille, avril 1928.
- WOLFF-EISNER. — *Immunité tuberculeuse ; ses rapports avec l'évolution de la maladie et les stades de Ranke*, Deutsche mediz. Wochenschr, 31 août 1928, p. 1455.
- WOLFF et STONE. — *Radiographie du thorax d'enfants non tuberculeux, suspects de Tuberc.*, The Journ. of Am. med. assoc., 15 févr. 1930, p. 460.
- ZIEGLER. — *Origine et évolution de la Tuberc.*, Mediz. Klinik., n° 46, 7 sept. 1928.
- ZIEGLER, SCHURMANN, AUDERS, BIELING. — *Les formes évolutives de la Tuberc.*, Deutsche mediz. Woch. n° 37, 12 sept. 1930, p. 1593 ; Münchener med. Woch. n° 38, 19 sept. 1930, p. 1646-1647.
- ZIMMERMANN. — *Ueber schwere Kindertuberkulose und di Beziehungen zwischen der Tuberkulose der Kinder und der spaterenchronischen Lungentuberkulose*, Zeitschr. f. Tub. t. XLVII, f. 5, 1927.
- ZIMMERN et ARVANITAKIS. — *La technique radiographique dans les lésions pulmonaires discrètes*, Rev. de la Tuberc. n° 8, oct. 1930.
- ZINN et SIEBERT. — *Sur la forme en général favorable du pneumothorax spontané*, Zeitschr. f. Tuberk., 1928, p. 177.

ZUCALI. — *L'infiltration sous-claviculaire dans la genèse de la tuberculose pulmonaire*, Rivista di pat. e clin. della Tuberculosi, t. IV, f. 4, 30 avr. 1930, p. 257.

Recueil de Conférences, chez Luigi Pozzi, édit. Rome, 1929. *La tuberculose*.

Session de la Soc. allemande de la tuberculose (*Début de la tuberculose pulmonaire de l'adulte*, Wilbad, 31 mai-1^{er} juin 1928), Zeitschr. f. Tuberk. 1928, p. 564.

IV^e Session de la Soc. Sud-Est allemande de la tuberculose, Zeitschr. f. Tuberk. 1929.

V^e Session de la Société rhéno-westphalienne de la tuberculose, Zeitschr. f. Tuberk. 1929, p. 174.

VI^e Session de la Société rhéno-westphalienne de la tuberculose, Zeitschr. f. Tuberk. 1929, p. 553.

VII^e Congrès des radiologues allemands, Prague, 9 nov. 1930.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
CHAPITRE I. — STATISTIQUE PERSONNELLE	13
I. — Statistique par âges des cas de tuberculose pulmonaire apparus entre 12 et 20 ans.....	15
II. — Fréquence de la tuberculose pulmonaire entre 12 et 20 ans..	17
CHAPITRE II.— LA CONTAMINATION	20
CHAPITRE III.— LES CAUSES FAVORISANTES.....	28
I. — Causes individuelles	29
II. — Causes sociales	33
III. — Causes accidentelles	39
CHAPITRE IV.— LE DÉBUT APPARENT	42
I. — Description et importance re- lative des débuts apparents.....	43
II. — Les débuts apparents selon l'âge et le sexe	59
III. — Comparaison avec les statisti- ques d'adultes	61
CHAPITRE V.— LA PRIMO-INFECTION	63
I. — Notions générales	63

II. — Incubation et premiers signes.	66
III. — Formes cliniques et évolution.	71
IV. — Séquelles de la primo-infection ; révivescence tardive de la tuberculose	88
V. — Diagnostic	90
CHAPITRE VI. — LA TYPHO-BACILLOSE	95
I. — Les faits cliniques	95
II. — Les conceptions pathogéniques.	100
CHAPITRE VII. — GRANULIE ET TUBERCULOSES MILIAIRES.	106
CHAPITRE VIII. — TUBERCULOSE PULMONAIRE COMMUNE DE RÉINFECTION	113
I. — Généralités	113
II. — Tuberculose localisée banale.	114
III. — Tuberculose localisée à topographie lobaire	124
IV. — Tuberculose commune étendue.	129
V. — Tuberculose fibreuse	136
VI. — Cavernes isolées	141
CHAPITRE IX. — VUE D'ENSEMBLE SUR LES FORMES ANATOMO-CLINIQUES ET L'ÉVOLUTION DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE DE L'ADOLESCENT	142
I. — Fréquence relative des principales formes	143
II. — Evolution générale	144
DOCUMENTS RADIOGRAPHIQUES	148
CONCLUSIONS	149
BIBLIOGRAPHIE	153

ACHEVÉ D'IMPRIMER LE
28 MAI 1932 PAR LES
PRESSES MODERNES, 45,
RUE DE MAUBEUGE,
PARIS - ATELIER DE
— REIMS (MARNE) —

